

Année 1909

THÈSE

N°

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le mercredi 3 février 1909, à 1 heure*

Par M. GLAESEL PAUL-FRÉDÉRIC

Né à Arcueil (Seine), le 14 octobre 1866

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

# LA BILHARZIOSE

*Président : M. R. BLANCHARD, professeur.*

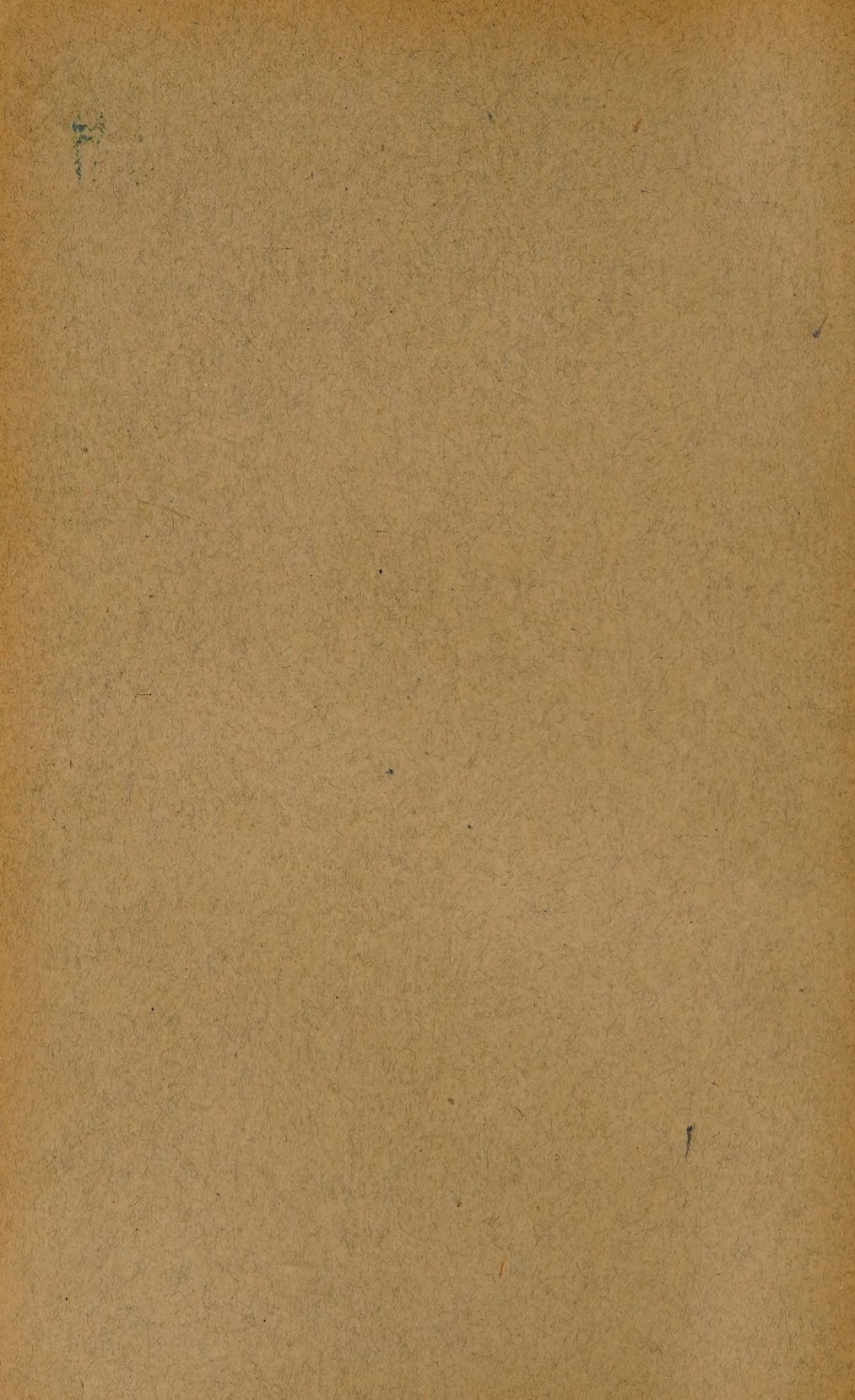
*Juges : MM. GAUCHER, } professeurs*  
*RECLUS, }*  
*PIERRE DUVAL, agrégé.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1909



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

145

Année 1909

THÈSE

N°

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le mercredi 3 février 1909, à 1 heure*

Par M. GLAESEL PAUL-FRÉDÉRIC

Né à Arcueil (Seine), le 14 octobre 1866

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

# LA BILHARZIOSE

Président : M. R. BLANCHARD, professeur.

Juges : MM. GAUCHER, } professeurs  
RECLUS, }  
PIERRE DUVAL, agrégé.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1909



# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen ..... M. LANDOUZY.  
Professeurs ..... MM.

|                                                                    |                        |
|--------------------------------------------------------------------|------------------------|
| Anatomie.....                                                      | NICOLAS.               |
| Physiologie.....                                                   | Ch. RICHET.            |
| Physique médicale.....                                             | GARIEL.                |
| Chimie organique et chimie minérale.....                           | GAUTIER.               |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....                  | R. BLANCHARD           |
| Pathologie et thérapeutique générales.....                         | BOUCHARD.              |
| Pathologie médicale.....                                           | { DEJERINE.            |
| Pathologie chirurgicale.....                                       | { BRISSAUD.            |
| Anatomie pathologique.....                                         | { LANNELONGUE.         |
| Histologie.....                                                    | { MARIE (PIERRE).      |
| Opérations et appareils.....                                       | { PRENANT              |
| Pharmacologie et matière médicale.....                             | { N..                  |
| Thérapeutique.....                                                 | { POUCHET.             |
| Hygiène.....                                                       | { GILBERT.             |
| Médecine légale.....                                               | { CHANTEMESSE.         |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie.....                    | { THOINOT.             |
| Pathologie expérimentale et comparée.....                          | { BALLE (GILBERT)      |
|                                                                    | { ROGER.               |
| Clinique médicale.....                                             | { HAYEM.               |
|                                                                    | { DIEULAFOY.           |
|                                                                    | { DEBOVE.              |
|                                                                    | { LANDOUZY.            |
|                                                                    | { HUTINEL.             |
| Clinique des maladies des enfants.....                             | N..                    |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale..... | GAUCHER.               |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....               | RAYMOND.               |
| Clinique des maladies du système nerveux.....                      | LE DENTU.              |
| Clinique chirurgicale.....                                         | { QUENU.               |
|                                                                    | { RECLUS.              |
|                                                                    | { SEGOND.              |
| Clinique ophtalmologique.....                                      | { DE LAPERSONNE.       |
| Clinique des maladies des voies urinaires.....                     | { ALBARRAN.            |
|                                                                    | { PINARD.              |
| Clinique d'accouchements.....                                      | { BAR.                 |
|                                                                    | { RIBEMONT-DESSAIGNES. |
| Clinique gynécologique.....                                        | { POZZI.               |
| Clinique chirurgicale infantile.....                               | { KIRMISSON            |
| Clinique thérapeutique.....                                        | { ROBIN                |

## Agrégés en exercice.

| MM.            | MM.        | MM.        | MM.         |
|----------------|------------|------------|-------------|
| AUVRAY.        | CUNÉO.     | LAUNOIS.   | NOBÉCOURT.  |
| BALTHAZARD.    | DEMELIN.   | LECÈNE.    | OMBREDANNE. |
| BEZANÇON.      | DESGREZ.   | LEGRY.     | POTOCKI.    |
| BRANCA.        | DUVAL.     | LENORMANT. | PROUST.     |
| BRINDEAU.      | GOSSET.    | LOEPER.    | RENON.      |
| BROCA (ANDRÉ). | GOUGET.    | MACAIGNE.  | RICHAUD.    |
| BRUMPT.        | JEANNIN.   | MAILLARD.  | RIEFFEL.    |
| CARNOT.        | JEANSELME. | MARION.    | SIARD.      |
| CASTAIGNE.     | JOUSSET.   | MORESTIN.  | ZIMMERN.    |
| CLAUDE.        | LABBÉ.     | MULON.     |             |
| COUVELAIRE.    | LANGLOIS.  | NICLOUX.   |             |

Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR FRÉDÉRIC GLAESEL

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MA MÈRE

A MON BEAU-FRÈRE ET A MA SŒUR

A LA MÉMOIRE DE  
MONSIEUR ALBERT-VICTOR HERTZOG

A MONSIEUR VICTOR MOESSINGER

*A tous ceux qui m'ont témoigné quelque intérêt.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR RAPHAEL BLANCHARD

PROFESSEUR DE PARASITOLOGIE ET D'HISTOIRE NATURELLE MÉDICALE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE LETULLE

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX



## INTRODUCTION

Après la découverte par Bilharz du parasite auquel il donna le nom de *Distomum hæmatobium*, la Bilharziose ne cessa jamais d'attirer l'attention des cliniciens et de solliciter les recherches des anatomo-pathologistes.

Les remarquables communications présentées au Congrès du Caire en 1903, attestent les travaux entrepris pour l'étude de cette difficile question.

De jour en jour, l'aire de diffusion du parasite est mieux connue ; l'on constate qu'elle s'étend plus loin qu'on ne le supposait. Elle nous intéresse d'autant mieux qu'en Tunisie, à Madagascar, au Congo, dans le Haut-Sénégal, dans le Haut-Niger, dans les Antilles françaises, le parasite vient compliquer la pathologie des colonies françaises qui devront lutter contre lui.

Si la structure du parasite est bien connue, grâce aux travaux de Bilharz, de Leuckart, de R. Blanchard, de Lortet et Vialleton, de Loos, l'anatomie pathologique des lésions qu'il cause est, de son côté, l'objet d'études approfondies. Lortet et Vialleton, Symmers, Gœbel, etc., s'en sont occupés, et tout récemment M. Letulle vient de tracer d'une façon définitive la description des lésions de la vessie et du rectum bilharziens.

Les théories de Manson, de Sambon, et de Holcomb, rendent l'étude de la bilharziose plus complexe. Manson admet, en effet, l'existence d'un parasite différent du Schis-

tosomum hæmatobium, le Schistosomum Mansoni qui se rencontrerait avec le parasite ordinaire en Egypte, mais qui posséderait son territoire pathologique spécial. Il donnerait naissance à des œufs à éperon latéral, tandis que le Schistosomum hæmatobium donnerait seulement des œufs à épine terminale.

Les lésions provoquées par le Schistosomum Mansoni seraient localisées à l'intestin, particulièrement au rectum, tandis que l'autre parasite limiterait son action à la vessie, aux uretères et à l'urèthre.

A côté du Schistosomum hæmatobium, passant sous silence les Bilharzioses spéciales aux animaux, il faut citer enfin pour mémoire, le Schistosomum Cattoi qu'on rencontre au Japon.

Nous avons eu pour but, dans cette thèse inaugurale, de rappeler de notre mieux les travaux suscités par l'étude de ces différentes questions, dont quelques-unes sont difficiles à résoudre, et notre étude, bibliographique en grande partie, restera malheureusement incomplète.

Nous n'aurions pas osé aborder ce sujet ; notre modeste tentative et nos efforts seraient restés infructueux, si nous n'avions eu la bonne fortune d'être encouragé par M. le professeur R. Blanchard qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Nous lui en exprimons notre profonde gratitude.

Notre excellent maître, M. le Dr Letulle, nous a donné le sujet de cette thèse. Il nous a guidé dans l'étude anatomo-pathologique de la bilharziose, il nous a autorisé à examiner avec lui les coupes histologiques de la bilharziose urinaire et de la bilharziose intestinale.

Il nous a confié ses documents, et ses observations et nous a permis de reproduire quelques dessins de sa belle collection.

Nous sommes heureux de lui exprimer ici notre profonde reconnaissance, non seulement pour ses conseils et ses encouragements, mais encore pour l'inlassable bienveillance qu'il a bien voulu nous témoigner depuis que nous avons l'honneur de suivre son enseignement.

Nous remercions vivement M. le Dr Nattan-Larrier qui a bien voulu nous remettre des parasites adultes, des œufs, des coupes histologiques ainsi que des documents inédits sur la bilharziose.



# PREMIÈRE PARTIE

---

## CHAPITRE PREMIER

### ESQUISSE CLINIQUE DE LA BILHARZIOSE

Avant d'entreprendre l'analyse des quelques questions auxquelles nous bornons ce travail, il nous semble utile de résumer en quelques mots les divers aspects cliniques que peut présenter la maladie qui nous occupe.

#### § 1. — *Bilharziose urinaire.*

Réduite à ses proportions les plus simples, la bilharziose urinaire peut ne se traduire que par l'élimination des œufs par l'urine (1).

Un jeune étudiant en médecine originaire du Caire, que M. le Dr Nattan-Larrier a bien voulu examiner avec nous, présentait ce symptôme. Ce jeune homme était en parfaite santé, jamais il n'avait eu d'hématurie, ou de douleurs vésicales, l'analyse microscopique de ses urines fut faite

(1) Ce symptôme est si fréquent en Egypte que Trehaki appelle pittoresquement les malades atteints de bilharziose des « pisseurs d'œufs ».

sans que rien n'invitât à la tenter et la centrifugation y décela de nombreux œufs de bilharzie.

Nous verrons que nombre de cas semblables sont découverts lorsqu'on examine *systématiquement* les urines de jeunes sujets indigènes du Caire. Lorsque la bilharziose revêt cette forme, elle peut s'atténuer petit à petit et enfin guérir, surtout si le malade quitte le pays où il s'est contaminé.

Mais telle n'est pas la forme habituelle de la bilharziose. Chez un sujet qui a habité une région contaminée et qui s'est trouvé dans des conditions nécessaires à l'infestation, la bilharziose se révèle par l'hématurie. Celle-ci a été précédée de symptômes si vagues qu'ils n'ont pas retenu l'attention.

Les mictions sont devenues plus fréquentes, il y a une légère sensation de *chaleur ou de pesanteur au périnée* et dans le rectum. Le malade a eu des *démangeaisons* profondes dans l'urèthre (Madden). C'est alors que se produit l'hématurie. Très légère, elle se réduit à *quelques gouttes de sang* qui teintent la *fin* de la miction ou qui s'écoulent lorsqu'elle est terminée.

Cependant la palpation de l'abdomen ne révèle qu'un peu de sensibilité au-dessus du pubis et l'état général reste bon ; à peine une légère anémie se produit-elle.

Si l'on soupçonne alors l'existence de la bilharziose, on recueille dans un verre de montre les dernières gouttes de la miction. Dans l'urine claire ou très légèrement teintée de sang, acide, et ne contenant qu'une très petite quantité de mucus, l'examen microscopique, précédé ou non de la centrifugation des urines permet de déceler des œufs

caractéristiques, le plus souvent à épine terminale, affirmant le diagnostic.

Tôt ou tard la *cystite* vient d'ordinaire surajouter ses symptômes à ceux que nous venons de décrire. « L'urine devient alcaline, trouble, colorée en brun foncé par le sang qu'elle contient; elle renferme du mucus, du pus, de l'albumine, des phosphates, des débris granuleux, des cellules épithéliales, des globules rouges et des œufs en grand nombre.

« A un stade ultérieur, la présence des signes de cystite, la fréquence des mictions due à l'irritation et à la réduction de capacité de la vessie, les douleurs et les brûlures le long de l'urèthre pendant la miction, les douleurs supubiennes, périnales et rectales rendent la vie du malade tout à fait misérable; il ne repose même plus la nuit » (Madden).

C'est généralement à cette deuxième période de la maladie, mais non à son stade terminal que l'on voit les signes d'un *calcul* vésical s'associer souvent à ceux de la bilharziose; mais à cette période les complications peuvent être nombreuses : *hématuries abondantes, fistules, hydronéphrose, pyélonéphrite, cancer de la vessie, bilharziose du rectum.*

« Au stade terminal, l'état du malade est le suivant. (Il s'agit en général d'un homme, quoique des cas graves aient été aussi rencontrés chez la femme.) Le sujet est affaibli, anémique, très amaigri et son état est tout à fait précaire. Il a des micturations constantes et il émet son urine goutte à goutte, tandis qu'il éprouve des douleurs dans le pénis et dans la profondeur du périnée, au voisinage du rectum . . . En examinant le pénis, on note que le méat est humide et qu'il

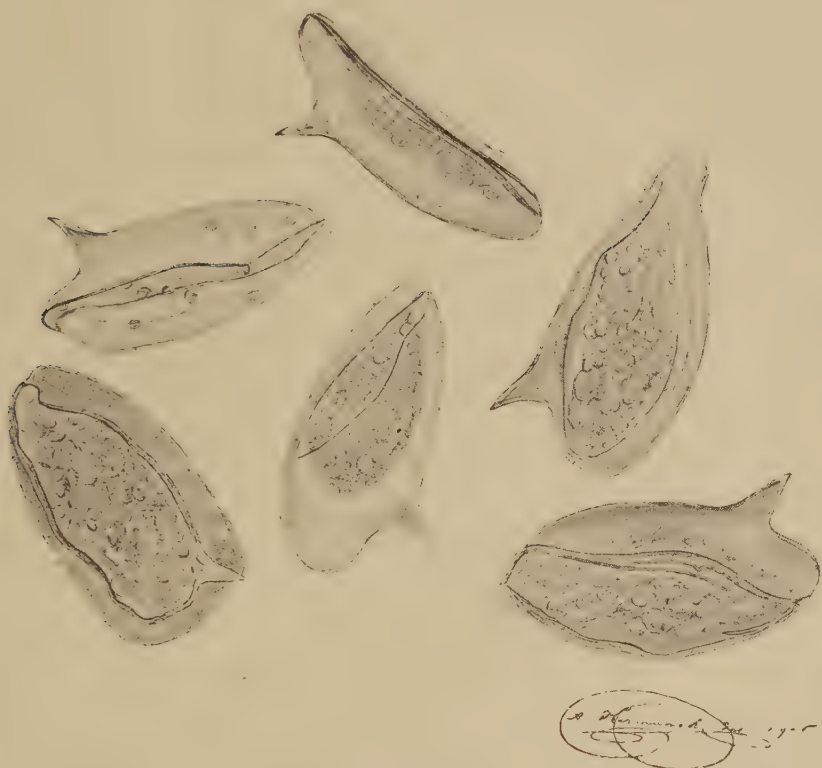
existe une légère incontinence d'urine. La miction n'évacue qu'une très faible quantité d'urine et provoque de violentes douleurs, surtout à la terminaison qui est suivie pourtant d'une légère accalmie. L'apparence de l'urine varie, mais elle est d'ordinaire brun-rouge foncé; elle est trouble et elle laisse déposer des phosphates, des débris et des œufs. En examinant l'abdomen, on constate une masse dure dans la région sus-pubienne. Cette tumeur est d'ordinaire irrégulière, d'une dureté de pierre; elle peut s'élever jusqu'à l'ombilic et s'étendre plus ou moins largement sur les parties latérales. Un des deux reins ou les deux organes peuvent être douloureux à la pression et l'on peut sentir les uretères très distendus à travers la paroi abdominale amaigrie. L'urèthre, sur toute son étendue, peut être induré ou parfois peut rester parfaitement sain.

Le toucher rectal permet de percevoir une vessie ferme et contractée ou simplement une masse dure. Combiné au palper abdominal, il permet d'apprécier l'induration de l'organe et des tissus qui l'entourent. Si on pratique le cathétérisme, la sonde ne franchit le col de la vessie qu'en provoquant de vives douleurs et pénètre dans une cavité vésicale très réduite. On sent des masses de tissu bilharzien durcies de concrétions calcaires; mais dans quelques cas, la vessie est si bien remplie par ces productions que la sonde ne peut percevoir autre chose que le rétrécissement extrême de la capacité vésicale » (Madden).

## § 2. — Bilharziose intestinale.

Parfois, les matières fécales contiennent des œufs à éperon latéral (isolés ou mêlés à des œufs à éperon terminal), sans qu'on puisse constater le moindre signe clinique de la bilharziose intestinale.

Il ne s'agit pas toujours d'une forme latente de la maladie et Loos a montré que la présence des œufs dans les selles pouvait résulter simplement d'une élimination par



*Cinq œufs de bilharzie trouvés dans les matières fécales d'un indigène  
de Fort-de-France (Martinique). Grossissement 400/1.  
(Collection de M. le D<sup>r</sup> LETULLE.)*

Tous ces œufs, caractéristiques par leur éperon latéral, sont rompus. Leur cavité évacuée par l'embryon cilié est envahie par de nombreux leucocytes granuleux. La ligne de rupture de la coque est, en général, longitudinale, bi-polaire.



l'intestin d'œufs accumulés dans le foie au début de la maladie.

Dans sa forme la plus caractéristique, la bilharziose intestinale se présente sous le type de la *dysenterie bilharzienne*. Pour donner une idée exacte de cette forme clinique, nous ne saurions mieux faire que de reproduire l'observation publiée par M. Letulle (1).

**Obs.** — *Diarrhée chronique dysentérique.* — *Tuberculose pulmonaire.* — *A l'autopsie : bilharziose recto-colique, caséification bacillaire du poumon ; endocardite tuberculeuse.* — Le 22 décembre 1903, entré dans mon service à l'hôpital Boucicaut, sur la recommandation de mon collègue et ami, M. Morestin, un ancien pharmacien de Saint-Pierre (Martinique), âgé de 68 ans. Ruiné par les désastres causés par le Mont Pelé, ce pauvre homme était venu, depuis quelques mois, échouer à Paris. Souffrant d'une affection chronique de l'intestin jugée inopérable par les différents chirurgiens qui l'avaient examiné, tant à Fort-de-France qu'à Paris, il n'avait pas tardé à contracter parmi nous la « maladie de misère » qui décime les faibles et les malheureux, la tuberculose pulmonaire.

Il m'arrivait épuisé par les chagrins, la misère et la diarrhée, dans un état de cachexie profonde. Sa maigreur était extraordinaire (au moment de l'autopsie, son corps ne pesait plus que 28 kilogr. 100 grammes, pour une taille de 1 m. 68). La peau décolorée, exsangue, collait aux os et laissait échapper à tout moment une matière séro-sanguinolente, d'une fétidité intolérable.

L'examen des poumons ne permettait aucun doute et les quelques crachats rendus par jour contenaient une ample moisson de bacilles de Koch.

Restait l'intestin. Le malade, fort intelligent d'ailleurs, parlait sans cesse de son rectum et affirmait que les médecins, qui l'avaient maintes et maintes fois étudié, reconnaissaient l'existence d'une in-

(1) LETULLE, Bilharziose intestinale, *Arch. de parasit.*, IX, n° 3 (1905).

inflammation chronique, d'une rectite, à propos de laquelle on avait ordonné nombreux topiques, innombrables lavements, tous plus inefficaces les uns que les autres. La famille du malade ajoutait qu'on avait jugé que le « cancer du rectum » était très diffus, trop étendu et, par suite, inopérable.

L'anus se montrait lâche, flasque, circonscrit par quelques bourrelets hémorroïdaires non fluents, non ulcérés. Le suintement qui s'y produisait, incessant, exhalait une odeur putride, presque cadavérique et consistait en un liquide coloré, brunâtre, parfois séro-sanguinolent, dans lequel les matières fécales ne passaient jamais moulées. Le toucher rectal révélait depuis de longs mois, au dire du malade, une coarctation modérée, cylindrique, générale, uniforme, aussi haut que le doigt s'enfonçât. L'induration des parois rectales était régulière et continue ; elle s'arrêtait manifestement, en bas, au pourtour de l'anus, dont la muqueuse tuméfiée glissait encore sur les parties profondes quelque peu résistantes. Au-dessus de l'anus le rectum tout entier semblait transformé en un canal immobile, sorte de cylindre rigide, à travers lequel il était impossible d'apprécier l'état des parties molles de l'excavation pelvienne. Cette transformation du rectum en un tube immuable, ce « rectum ligneux », s'opposait à l'exploration de la prostate, des vésicules séminales et de la vessie. Le toucher rectal était à peine douloureux.

Hormis cet état pathologique des poumons et du rectum, le reste de l'organisme paraissait intact. Aucune adénopathie inguinale, crurale, axillaire ou cervicale. L'abdomen souple et plat, semblait normal. Le foie, en particulier, et la rate n'offraient aucune modification de volume. Les urines étaient rares, mais normales, et la vessie fonctionnait sans malaise.

Malgré ces désordres si graves, l'appétit était encore à peu près satisfaisant et les fonctions gastro-intestinales s'accomplissaient bien jusqu'au gros intestin exclusivement.

La température rectale, normale au début, devint bientôt hypothermique jusqu'à la mort, qui survint un mois après l'entrée du malade à l'hôpital, dans le marasme le plus profond.

La bilharziose intestinale, dans sa forme rectale, se complique souvent de prolapsus de masses adénomateuses parfois même il y a un véritable prolapsus de la muqueuse rectale.

L'on voit alors apparaître en dehors de l'anus un bourrelet formé de la muqueuse épaissie et hérissée de masses adénomateuses (Madden).

## CHAPITRE II

### DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE DU PARASITE

Le *Schistosomum hæmatobium* dont la distribution géographique paraissait d'abord se limiter à l'Égypte, possède une aire géographique très étendue.

#### § 1. — Distribution de la bilharziose en Afrique.

L'Afrique demeure son domaine de prédilection et l'Égypte surtout son terrain favori.

**Égypte.** — Les travaux sont nombreux qui prouvent l'extrême fréquence de la bilharziose en Égypte. Griesinger notait déjà que l'on trouve les lésions bilharziennes dans 117 autopsies sur 363. Sonsino établissant sa statistique de la même façon, arrive à un chiffre sensiblement analogue : 13 sur 21.

Kauffmann donne le chiffre de 40 à 45 0/0 pour les autopsies d'hommes et 13 0/0 pour les autopsies de femmes.

Si l'on essaie de se rendre compte de la fréquence de la maladie en étudiant les nombreux cas de bilharziose que reçoivent les hôpitaux du Caire, on trouve des chiffres qui, pour être moins élevés, n'en sont pas moins frappants. L'hôpital des Diaconesses du Caire, petit hôpital qui abrite 80 malades et se recrute surtout parmi la popula-

tion européenne, comptait en juillet 1901, sur 75 malades, 13 cas de bilharziose, soit 18 0/0 (Wildt).

Les chiffres fournis par M. Girgis sont bien plus élevés.

Examinant les urines de 100 malades admis dans les services médicaux de l'hôpital Kasr-el-Aïn qui reçoit un grand nombre de malades indigènes, il relève que les urines de 35 d'entre eux contenaient des œufs de parasite alors que deux malades seulement présentaient les signes cliniques de la maladie (Milton). Il est encore plus frappant de constater la bilharziose sur des sujets qui paraissent jouir d'une santé parfaite. Déjà Sonsino avait trouvé la bilharziose sur 1/3 des 300 élèves de l'école de Tantah. Wildt, au Caire, put voir 120 étudiants en médecine dont 40 étaient atteints de bilharziose. Kautsky-bey passe en revue 124 enfants de l'école khédiviale de Koubbey, 97 d'entre eux sont infestés par le *Schistosomum*.

La proportion change avec des régions différentes, à Port-Saïd, 40 élèves sont examinés, on trouve des œufs dans les urines de 5 d'entre eux (Brice Orme). A l'école d'Assouah, on examine 52 enfants et l'on ne décèle pas un cas de bilharziose.

La maladie est donc inégalement répartie en Egypte.

La distribution de la maladie en Egypte ne saurait être considérée comme stable. Au temps des recherches de Bilharz, un habitant du Caire sur deux était atteint par la maladie. Cette proportion n'est heureusement plus vraie aujourd'hui. Par contre, la maladie, en raison de la facilité des moyens de transport, paraît à l'époque actuelle, plus fréquente dans la Haute-Egypte qu'elle ne l'était autrefois.

Quoi qu'il en soit, la majeure partie des cas observés provient de la Basse-Egypte.

Trehaki estime que sur 100 cas de bilharziose, 80 proviennent de la Basse-Egypte et 20 de la Haute-Egypte. Les provinces de Garbieh et de Menoufieh seraient les foyers les plus importants. Les malades de Wildt observés à l'hôpital des Diaconesses, venaient des provinces de Behera et de Charkieh.

Les données fournies par Milton corroborent les précédentes. Sur 208 malades de l'hôpital de Kasr-el-Aïn, 37 provenaient du Caire, 136 de la Basse-Egypte, 20 de la province de Gharbieh, 39 de la province de Sharkieh, 20 de celle de Dahahlieh, 19 de Galioubieh, 38 de Menoufieh et 25 de la Haute Egypte, 14 de Ghizeh, 2 de Beni Souef, 5 d'El Fayoun, 4 de Minieh. Assiout, Girgeh, Keneh et Assouah étaient indemnes de bilharziques.

En résumé on peut admettre que la bilharziose, rare dans la Haute Egypte, est d'une extrême fréquence dans la Basse-Egypte où, suivant Lortet et Vialleton,  $1/3$  ou même la moitié de la population indigène est atteint. Koch avait admis que les  $9/10$  de la population fellah étaient frappés par la maladie.

**Côte orientale de l'Afrique.** — Sur la côte orientale, le parasite se trouve depuis l'Egypte jusqu'au Cap de Bonne Espérance, où il a été signalé dès 1864 par Harley.

On l'a observé en tant de points de la côte que l'on est presque autorisé à considérer son domaine comme continu.

A la suite de la campagne d'Erythrée, de nombreux sol-

datés des troupes italiennes ont été atteints de bilharziose et le parasite a été constaté à Massouah.

La maladie serait fréquente à Zanzibar et dans la Mozambique (Lear).

Aux environs du lac Nyassa, sur tout le cours du Zambeze jusqu'aux chutes de Victoria, à la baie de Delagoa, Santa Lucia, à Durban, à East London, à King Williams town, à Port-Elisabeth, au Cap (Brault).

**Côte occidentale.** — La bilharziose a été signalée dans l'Angola, au Bilène (Lear), à Mossamèdes, à Loanda, Ambaca, Malanje, Pungo, Andongo, à Cabinda, Ambrir, Golungo-Alto. Lubango Humpata, Chibria et Humbe (Bernardino Roques). Un des deux malades de M. Letulle venait de Loango (Congo français).

Le parasite a été retrouvé au Cameroun. Eyles l'a noté dans les possessions anglaises de la Côte de l'or.

Peut-être même, suivant Brault la maladie est-elle généralisée à toute la côte occidentale, et faut-il admettre que les territoires où elle n'a pas été signalée sont ceux où elle n'aurait pas été recherchée.

**Intérieur de l'Afrique.** — Lortet et Vialleton admettent que le parasite se rencontre au Soudan et dans la région Sud-Ouest du Sahara. A Tombouctou il est signalé chez des Européens par le médecin major Peyrot. Le Dr Brumpt a trouvé le parasite adulte dans la veine cave d'une femme Mangbattou, dans le Haut-Ouellé et chez un indigène de Kassā (1). En quelques mois Bouffard et Neveu recueillent

(1) Compte rendus de la *Société de Biologie*, 46 avril 1904.

20 observations à Bakel, dans le Haut-Sénégal et à Bamako, dans le Haut-Niger.

Toute l'Afrique centrale du Nord au Sud, paraît présenter une série de foyers de bilharziose tels que le Tibbou, la région du Tchad, le Darfour, le Kordofan. Les relations qui existent entre Loango et le Haut-Congo français semblent attester que les cas de bilharziose dans cette région ne seraient pas limités à la côte.

Au Congo belge, la bilharziose a été à plusieurs reprises bien étudiée et Broden, en 1903, relevait 3 cas sur 12 indigènes atteints de la maladie du sommeil.

Au Transwaal, dans la Cafrerie anglaise, dans l'Orange, la bilharziose est fréquente. Nombre de soldats anglais ont contracté la maladie au cours de la guerre du Transwaal. Trois cas ont été rapportés à la Société clinique de Londres :

Le premier par Duncan, cas contracté pendant la campagne sur la rivière Orange.

Le deuxième par le D<sup>r</sup> Pasteur, cas contracté à Klarkdorp.

Le troisième par le D<sup>r</sup> Batty Shaw, cas contracté à Leydenberg.

**Possessions françaises du Nord de l'Afrique.** — Tandis que l'on ne sait encore rien sur l'existence de la bilharziose au Maroc et dans la Tripolitaine, quelques études ont été faites sur la présence du parasite en Algérie et en Tunisie. J. Brault (1) suppose que la bilharziose pourrait exister dans la région qui s'étend au Sud de Constantine.

(1) *Gaz. de méd. et de chir.*, 1894.

Il ne peut s'appuyer sur aucune constatation dûment faite du parasite, mais une ancienne observation clinique et quelques considérations sur la topographie géographique du pays étayent son opinion. La région des chotts dans le Sud Oranais lui semble également suspecte, mais d'avance il émet des réserves sur les cas qui viendront à être constatés dans cette région. Même lorsqu'on aura relevé des observations authentiques, surtout s'il s'agit de nomades la contamination aura pu se faire en dehors du territoire algérien.

Le Tell paraît, en raison de ses conditions climatériques, devoir être considéré comme indemne (Brault).

La première étude sur la bilharziose en Tunisie a été faite par J. Brault en 1890, puis sont venues les études de Villeneuve, Cahier, Sonsino. L'observation qui en 1893, fournissait l'origine des travaux de Lortet et Vialleton, avait été faite sur un soldat contaminé à Gafsa.

Dans le nord de la Tunisie, la bilharziose paraît ne pas exister (Brault, Sonsino), mais ses deux foyers principaux sont Gabès et Gafsa. Suivant Brault, la maladie est endémique : elle semble fréquente dans ce centre, car Brault rapporte que 14 des camarades du soldat qu'il a eu l'occasion d'examiner étaient atteints d'hématurie.

**Iles de l'Océan Indien.** — La bilharziose existe peut-être à Madagascar et à la Réunion, mais les observations que l'on possède sont très vagues. La maladie est signalée à Nossi-bé par Corre, Brejon et Deblenne.

A l'île Maurice la bilharziose existe sûrement. 30 observations dues à Harvey, Chevreau et de Chazal ont été soigneusement étudiées.

§ 2. — **Distribution de la bilharziose en Asie.**

Manson, en rapportant un cas de bilharziose provenant des Indes occidentales, disait : « à l'exception de la Mésopotamie, de Chypre et de l'île Maurice, la bilharziose a toujours été supposée spéciale à l'Afrique ».

J. Brault reconnaît, au contraire, une aire de diffusion assez étendue : l'Arabie, la Syrie, la Mésopotamie, la Perse, le Siam, le Japon seraient infestés.

La présence de la bilharziose aux Indes a fait l'objet de travaux intéressants.

L. C. Hatch a observé une trentaine de cas à Bombay. Dès 1878 il avait signalé la maladie chez un européen qui avait vécu avec des Arabes. Vers la même époque, Van Dyck Carter observait également un cas à Bombay. De 1878 à 1903 Hatch a observé 20 ou 30 cas à Bombay. Tous les sujets atteints étaient Mahométans. La plupart avaient été à la Mecque où ils s'étaient contagionnés, ou bien ils avaient dû un moment donné quitter les Indes pour des raisons commerciales. C'est ainsi que l'auteur rapporte l'histoire d'un Eurasien qui, après avoir passé 15 jours en Egypte, présenta des signes de bilharziose 6 mois après son retour.

Par contre A. Powel a signalé un cas observé chez un indigène de Bombay qui n'avait jamais quitté les Indes. On peut donc se demander si actuellement la bilharziose n'a pas été importée aux Indes et ne s'y est pas définitivement installée. Elle aurait pu y être amenée par trois voies différentes, car il est possible de mettre en cause les Indiens musulmans dont parle Hatch ; les Perses et les Iraniens

résidant à Bombay, chez lesquels le major Childe a vu plusieurs cas de la maladie, et enfin les Boers, dont bon nombre étaient infestés au moment où ils arrivèrent captifs aux Indes.

### § 3. — Distribution de la bilharziose sur le Continent américain.

« L'introduction de la bilharziose en Amérique, dit sir Patrick Manson dans ses conférences faites aux États-Unis, peut être de date récente. » De là viendrait l'époque tardive où elle a été signalée, et son étroite limitation géographique dans cette partie du monde. S'il en était ainsi, il s'agirait d'un fait grave, car, comme nombre d'autres maladies, la bilharziose pourrait diffuser au loin sur le continent américain. Le parasite pourrait se montrer aussi dangereux en Amérique qu'il l'est dans l'Afrique et ses dépendances.

Toutefois, aux États-Unis, c'est seulement dans l'Illinois que la bilharziose a été signalée jusqu'à présent.

Aux Antilles la maladie paraît assez largement répandue.

En 1903, Manson observait un cas de bilharziose rectale chez un sujet qui avait longtemps résidé à Antigua et dans les autres Antilles, mais qui n'avait jamais été en Afrique.

A Porto-Rico, Gunn signale de nombreux cas de bilharziose rectale et Holcomb relève 167 cas du même type dans la même région.

Dans l'île de Viêques, Holcomb note cinq cas analogues.

Dans les Antilles françaises la bilharziose a été signalée pour la première fois par M. Letulle ; le malade qui a fourni le sujet de sa belle étude sur le rectum bilharzien, était un ancien pharmacien de Saint-Pierre, Martinique.

Dans l'Amérique du Sud la bilharziose a été signalée au Guatemala où Holcomb a observé un cas, et au Panama où le même auteur a vu deux cas de bilharziose vésicale.

Enfin tout récemment le Dr Nattan Larrier a observé dans des matières fécales qui lui avaient été envoyées par le Dr Piraja da Silva de Bahia, des œufs de *Schistosomum*. Le Brésil peut donc être considéré comme atteint actuellement par la bilharziose.

La bilharziose est peut-être plus étendue dans l'Amérique du Sud qu'on n'avait pu jusqu'à présent le supposer.

## CHAPITRE III

### ÉTIOLOGIE

L'étude étiologique de la bilharziose ne peut être entreprise aujourd'hui avec fruit que pour les cas d'origine égyptienne.

A peine, chemin faisant, aurons-nous à citer quelques notions se rapportant aux observations qui ont été faites dans les autres pays envahis par cette maladie.

Nous verrons plus loin que ni l'âge, ni le sexe, ni la race ne représentent en eux-mêmes, des facteurs étiologiques directs, mais leur importance ne demeure pourtant pas négligeable. Si telle race est plus exposée, c'est que les mœurs ancestrales la mettent plus facilement, dans les conditions nécessaires à l'infestation parasitaire. Si le sexe mâle, si les enfants sont plus souvent atteints, comme aussi les classes pauvres, et les habitants des campagnes, c'est pour une raison analogue : de telle sorte que nous verrons peu à peu se dégager cette notion fondamentale. *Les sujets les plus exposés à la contamination sont ceux qui par suite de leur condition sont le plus exposés à entrer en contact avec la terre boueuse, ou, pour certains auteurs, à consommer les eaux polluées et infestées. En un mot, l'origine hydrique de l'infestation domine l'étiologie.*

**Eau.** — Les documents les plus intéressants concernant la répartition de la bilharziose suivant les races ont été

fournis par Milton. L'une des statistiques qu'il a publiées concerne 925 malades entrés à l'hôpital Kasr el Aïn au Caire pour se faire traiter de la bilharziose. Cinq seulement de ces sujets étaient étrangers, tandis que 908, soit 98 0/0 des malades, étaient Egyptiens. On ne saurait en tirer aucune indication spéciale si ce n'est que les étrangers n'ont pas les habitudes de vie qui facilitent la contagion de la maladie. Ils échappent plus facilement. Nombreux sont les documents qui prouvent aujourd'hui, que les étrangers relativement peu atteints, il est vrai, peuvent comme les Egyptiens contracter la bilharziose en Egypte, s'ils se placent dans les conditions encore imparfaitement connues qui en favorisent l'éclosion. L'armée d'Egypte, au moment de l'expédition française, n'avait déjà pas échappé à cette règle. « Les relations de l'armée d'Egypte en 1799, dit Tréhaki, nous ont laissé des documents établissant, sans aucun doute, que l'hématurie d'Egypte était bien l'hématurie bilharzienne. »

Néanmoins il est curieux de voir que certaines races indigènes échappent en Egypte à la maladie. Sur les 925 malades de Milton, on ne trouve que 6 Berbères, 6 Coptes et 5 Soudanais. Cent malades, dans une autre statistique citée par le même auteur, entrent à l'hôpital pour une affection tout autre que la bilharziose ; 35 d'entre eux en sont pourtant atteints. Ces 35 sujets appartiennent tous à un groupe de 89 malades égyptiens que renfermait alors l'hôpital. 7 Soudanais, 2 Berbères et 2 Coptes ne fournissent pas un seul cas. Milton explique ce fait en notant que les Coptes et les Berbères sont surtout des habitants des villes, alors que la bilharziose atteint surtout les

populations agricoles. Quant aux Soudanais qui vivent la même existence que les Egyptiens, il serait difficile d'expliquer leur immunité, si l'on ne pouvait invoquer les différences d'habitudes et de régime qui existent entre eux et la population fellah en Egypte.

La race noire n'est pas indemne de bilharziose ; nous citerons comme preuve, la fréquence de la bilharziose parmi nombre de populations noires de l'Afrique, Soudan, Sénégal, Congo, etc.

La population européenne ne jouit d'aucune immunité de race; nombre de cas ont été signalés parmi les Français contagionnés en Egypte, en Tunisie, aux Antilles, parmi les Italiens atteints à la suite de l'expédition d'Abyssinie, parmi les Anglais au cours de la guerre du Transvaal. Si les cas n'ont pas été plus nombreux, il est probable que cette heureuse exception est due à l'hygiène des Européens.

Quant à la race jaune, l'existence de la maladie au Siam, au Japon, montre qu'elle n'est pas réfractaire à la maladie, qui peut réellement s'acclimater en Asie.

**Sexe.** — Tous les auteurs admettent que la bilharziose est moins fréquente, en Egypte, chez la femme que chez l'homme. Seuls, Lortet et Vialleton ont émis des doutes sur ce point. D'après eux, il n'est pas prouvé que la bilharziose soit moins fréquente chez la femme que chez l'homme. S'il semble en être ainsi, c'est que la femme s'observe moins bien et que les hématuries chez elle passent plus facilement inaperçues. Ces conclusions leur paraissent d'autant plus légitimes que, en pratiquant des autopsies à l'hôpital de Kasr-el-Ain, ils ont découvert chez

la femme des cas de bilharziose non soupçonnée jusque-là.

On pourra objecter aussi avec Milton que les résultats des statistiques hospitalières sont, dans une certaine mesure, sujets à caution, parce que les femmes n'entrent pas aussi volontiers à l'hôpital que les hommes. Mais on pourrait également répondre avec le même auteur que beaucoup de femmes se présentent à la consultation externe et que le nombre de celles qui sont atteintes de bilharziose est très faible. Milton a enfin pu fournir les chiffres suivants. Tandis que 891 hommes sont venus se faire traiter de la bilharziose, 37 femmes seulement s'y étaient présentées, c'est-à-dire 1/24. G.S. Brock a de même constaté que la bilharziose était, au Transwaal, bien plus fréquente chez les hommes. En trois ans, il n'a pu observer un seul cas de bilharziose chez la femme.

Il est intéressant de constater qu'à l'âge où les habitudes sont les mêmes chez la fillette que chez le garçon, les deux sexes sont également atteints. La statistique de Milton pour les enfants de moins de 15 ans donne un nombre égal de filles et de garçons. Pour les jeunes gens au-dessus de 15 ans, on trouve une proportion plus grande de garçons soit 90 garçons pour 8 filles. De même chez les Boers les jeunes filles sont plus souvent épargnées que les garçons.

Lorsque les femmes appartiennent à la classe inférieure de la société en Égypte, la différence que nous venons de signaler tend à s'effacer. Talaat bey a particulièrement insisté sur ce point ; c'est ainsi que le cultivateur fellah est très fréquemment atteint de bilharziose et que la maladie est aussi commune chez la femme qui partage les travaux

des champs avec son mari. Au contraire la maladie est rare chez celle qui s'abstient du travail agricole.

Parmi, non plus les travailleurs, mais parmi les propriétaires fellahs, la bilharziose, maladie qui reste banale chez l'homme, devient exceptionnelle chez la femme qui ne va pas aux champs. Dans les quelques cas que l'on peut encore dépister, il s'agit de femmes qui autrefois ont travaillé la terre ou qui ont été infestées dans leur enfance. La différence est encore plus grande s'il s'agit de la population des villes. Dans la classe ouvrière, l'homme est moins atteint que le fellah, mais en raison de ses occupations il l'est encore assez fréquemment. La femme qui, pendant la saison des pluies, est exposée à se trouver en contact avec la boue, l'enfant qui joue avec la terre, n'échappent pas complètement à la bilharziose. Au contraire, la femme de condition aisée échappe presque complètement à cette maladie.

**Condition sociale.** — Les considérations dans lesquelles nous venons d'entrer montrent que les sujets qui occupent une situation sociale élevée sont moins exposés que les autres à la contagion. La fréquence de la bilharziose chez le fellah est extrême. « On peut même dire, déclare Talaat bey, que tout paysan cultivateur est atteint de cette affection et dans les quelques cas rares où l'hématurie manquait et où l'examen microscopique des urines et des matières fécales, était négatif au point de vue de la bilharziose, le questionnaire des malades sur leurs antécédents permettait de supposer qu'antérieurement ils avaient été atteints.

Mais examine-t-on de plus près la question, si on com-

pare les fellahs, vrais paysans, aux « Fikis », qui sont attachés aux mosquées, instruisent les enfants et jouissent d'une situation plus relevée que les fellahs, on ne trouve que 13 fikis pour 140 fellahs (Milton).

**Age.** — La bilharziose peut se rencontrer à tous les âges. Sur les 930 malades traités à l'hôpital de Kasr el Aïn en 1901, 9 sont âgés de moins de 4 ans, 26 de plus de 60 ans, 7 0/0 des cas se rapportent à des sujets dont l'âge varie de 15 à 45 ans.

|                   |        |        |
|-------------------|--------|--------|
| 0 à 5 ans . . . . | 10 cas | 1 0/0  |
| 5 à 15 » . . . .  | 87 »   | 9,3 »  |
| 15 à 30 » . . . . | 432 »  | 46,5 » |
| 30 à 45 » . . . . | 255 »  | 27,4 » |
| 45 à 60 » . . . . | 122 »  | 13,1 » |
| 60 à ? » . . . .  | 26 »   | 2,5 »  |

MILTON.

Il semble pourtant que les enfants qui se baignent en commun ou jouent avec la terre mouillée soient plus souvent atteints que les adultes. Nous avons déjà noté la fréquence de la maladie dans les écoles qui cependant ne se recrutent pas dans la classe fellah, nous avons vu que les quelques cas de bilharziose rencontrés dans la classe moyenne des villes remontent tous à l'enfance. Hors d'Egypte, les enfants restent encore plus exposés que les adultes, toutes les observations de Bouffard et Neveu, recueillies dans le Haut-Sénégal et le Niger, ont pour sujets des enfants.

**Conditions générales favorisant l'éclosion de la bilharziose.** — Si l'on pousse plus avant l'analyse de divers facteurs étiologiques que nous venons de voir, on ne tarde

pas à se convaincre que chacun d'entre eux démontre d'une façon indirecte, mais bien précise, la réalité de l'origine hydrique de la maladie

C'est dans la Basse-Egypte, avons-nous dit, dans la région du delta, que toutes les règles étiologiques ont leur plus grande valeur, car ce qui est vrai pour toute cette zone ne l'est plus pour le haut de la vallée du Nil.

La Haute-Egypte est traversée par le Nil, mais nombreux sont les villages qui sont privés de son eau. L'irrigation même y est intermittente, l'eau du Nil s'accumule dans des bassins puis s'écoule, et les terrains laissés à sec sont alors ensemencés puis cultivés. L'agriculture est moins développée dans la Haute-Egypte, et dans la saison d'été le travail se poursuit dans les zones traversées par des eaux courantes (Ali Labib), il en est tout autrement dans la Basse-Egypte. Ici on trouve, non pas un seul fleuve au cours rapide, mais deux branches principales à la marche ralentie qui inondent le pays, et un delta sillonné en tous sens de canaux traversant les champs et arrivant jusqu'au plus petit village. Les habitants de la Basse-Egypte boivent ces eaux, « y urinent, y défèquent, y font leurs ablutions et leurs lessives, sans compter que dans la presque totalité de leur existence, ils restent entourés par ces eaux dont ils se servent aussi l'été comme l'hiver pour l'arrosage de leurs terres. Il importe d'ajouter qu'ils se livrent aux travaux des champs presque toujours nus, surtout au moment de la baisse du Nil, baisse qui ralentit encore le courant des canaux d'irrigation (Ali Labib) ».

On comprend ainsi facilement que si l'origine de la maladie est hydrique, elle ne se montrera que chez les races

qui fournissent les travailleurs de la terre, constamment en contact dans la Basse-Egypte avec des eaux polluées, comme c'est le cas pour la classe agricole et pour celles des femmes qui partagent la vie si insalubre des champs égyptiens ; enfin si les enfants sont plus souvent contaminés, la cause en est, peut-être, aux bains en commun et au contact de la terre humide.

Il nous reste à savoir comment se fait la contamination des eaux et la pénétration du parasite de l'organisme humain. Cette étude ne peut malheureusement pas encore être poursuivie complètement. Mais bien des chapitres peuvent être abordés avec fruit lorsqu'on s'appuie non seulement sur les données étiologiques qui précèdent, mais aussi sur l'histoire naturelle du parasite. Aussi croyons-nous devoir décrire maintenant le *Schistosomum hæmatobium*.

## DEUXIÈME PARTIE

### PARASITOLOGIE

---

#### CHAPITRE PREMIER

##### LE PARASITE. — LES ŒUFS. — L'EMBRYON.

Le *Schistosomum hæmatobium* est un trématode. Il est le type d'une famille spéciale, celle des schistosomidæ, caractérisée par la séparation des sexes, alors que les autres douves parasites sont hermaphrodites. Il a été décrit sous différents noms :

*Distomum hæmatobium* (Bilharz), 1852.

*Schistosoma hæmatobium* (Weinland), 1858.

*Gynæcophorus hæmatobius* (Diesing), 1858.

*Bilharzia magna* (Cobbold), 1859.

*Thecosoma hæmatobium* (Moquin Tandon), 1860.

*Distoma Capense* (Harley), 1864.

L'étude de la structure du *Schistosomum* est due aux travaux de Bilharz, Leuckart, Loos, Fritsch, Chatin, Lortet et Vialleton, R. Blanchard (1).

(1) R. BLANCHARD, *Traité de zoologie médicale*, Paris, 1889, J. B. Baillière ; *Notices helminthologiques*, *Bulletin de la Soc. zoologique de France*,

Les exemplaires que l'on a pu étudier se présentent, soit isolés, soit en position de copulation, le mâle portant alors la femelle dans un profond sillon qui a reçu le nom de canal gynécophore.

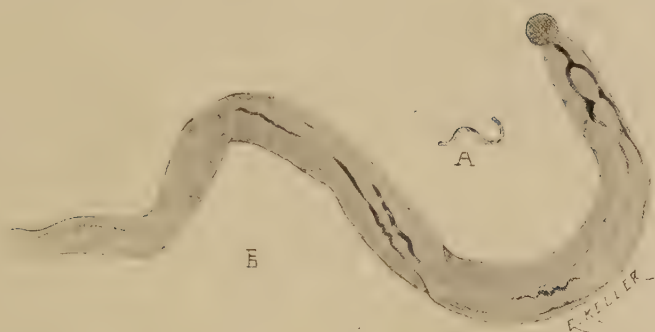
Nous décrirons successivement le mâle et la femelle (1).

### § 1. — *Schistosomum hæmatobium* mâle.

Le mâle présente des dimensions très variables. Peu développé, il ne dépasse pas une longueur de 6 à 8 millimètres, tandis que sa longueur maxima peut atteindre jusqu'à 16 millimètres. Sa largeur est légèrement supérieure à 1 millimètre. De prime abord, le parasite rappelle l'aspect d'un ver rond; en réalité c'est un ver plat enroulé sur lui-même par sa face ventrale sur les 9/10 de son étendue; un examen rapide à un faible grossissement révèle que la portion antérieure du *Schistosomum* présente deux ventouses distantes de un millimètre, l'une est la ventouse orale ou antérieure, l'autre la ventouse ventrale ou postérieure. Le canal gynécophore qui résulte de l'enroulement du parasite commence un peu en arrière de la ventouse ventrale et s'étend jusqu'à l'extrémité postérieure. Il est disposé de telle façon que le bord droit du corps recouvre et dépasse le bord gauche. Il semble que le mâle puisse resserrer et élargir le canal gynécophore, mais il ne lui est pas possible de le dérouler; l'observateur

XV, 1886; Héminthes, Hématozoaires, *Dict. encyclop. des sc. méd.*, 1887.

(1) Nous avons fait pour ce chapitre de nombreux emprunts à l'ouvrage de LORTET et VIALLETON. *Etude sur la Bilharzia hæmatobia*, 1894.



*Schistosomum hæmatobium* mâle trouvé dans  
la veine porte (Bilharziose urinaire).  
(Collection de M. le D<sup>r</sup> LETULLE.)

A. Grandeur naturelle.

B. Grossissement 9/1.



lui-même ne peut y parvenir, le ver se rompt plutôt que de céder.

Les *téguments* du parasite sont constitués par une mince cuticule au niveau de laquelle on peut constater de fins sillons transversaux qui lui donnent une apparence légèrement et irrégulièrement striée. Ces téguments ne sont pas lisses, ils sont hérissés de verrues et de piquants.

Les *verrues* ne se rencontrent pas dans le segment antérieur du parasite, elles ne commencent qu'à partir de la ventouse ventrale, et ne s'observeront ni dans le canal gynécophore ni sur sa lèvre gauche, lèvre recouverte par la lèvre droite. Leur forme est assez régulière et à peu près hémisphérique.

Les *piquants* hérissent toute la surface du *Schistosomum* et une partie du canal gynécophore. Les uns sont forts et foncés ; ils sont disposés en palissade à la surface des verrues et se groupent en rangs serrés dans le canal gynécophore, à sa partie moyenne et postérieure, les autres sont minces et incolores, ils ne sont situés que sur la surface externe du *Schistosomum* dans l'intervalle des verrues.

La *structure interne* du *Schistosomum* mâle ne peut être étudiée sans faire usage de réactifs. On peut fixer les parasites par le formol à 4 0/0 employé soit d'emblée, soit ajouté progressivement suivant la technique de Langeron (1), à une solution salée physiologique. On peut faire usage du liquide de Müller, de l'acide osmique, etc... Lortet et Vialleton recommandent, soit de colorer les trématodes par le carmin boracique et de les monter ensuite

(1) M. LANGERON, Technique microscopique appliquée à la médecine coloniale, *Archives de parasitologie*, XII, p. 135-163, 1908.

dans la résine Dammar, soit de les inclure à la paraffine, de les couper et de les colorer. Ce dernier procédé leur paraît plus recommandable pour l'étude des mâles.

L'*appareil digestif* comprend une portion buccale et un œsophage. La portion buccale présente une forme en cupule et se continue directement avec la ventouse orale. Un rétrécissement en filière la sépare de l'œsophage qui, fin et assez régulièrement calibré, s'élargit en avant de la ventouse ventrale pour former un large sinus transversal. Ce sinus quelque peu a la forme d'un quadrilatère, l'œsophage débouche au milieu de son côté supérieur. Des deux angles qui limitent le côté opposé partent les deux branches de l'intestin. Ces deux branches de faible calibre poursuivent indépendamment leur trajet, disposées chacune parallèlement au bord extérieur du parasite et à peu de distance de celui-ci. Parvenues au voisinage de l'extrémité du corps, elles se rapprochent, s'anastomosent entre elles, forment une série de boucles et finissent par se réunir pour se terminer en cul-de-sac. Le contenu de l'intestin est formé d'une masse noirâtre très apparente constituée par la désintégration des globules rouges.

La structure du tube digestif a été l'objet de nombreuses recherches. La cavité buccale n'est qu'un prolongement des couches superficielles tégumentaires du parasite et l'on y retrouve la cuticule externe et ses petits piquants, revêtue extérieurement de quelques fibres musculaires. Ces mêmes éléments se retrouvent encore au niveau de l'œsophage, mais y ont subi une notable transformation ; une couche superficielle constituée par de petits prismes, colorables par le carmin et rangées côte à côte, serait analogue

aux piquants pour Lortet et Vialleton, tandis que Leuckart la considère comme formée de cellules épithéliales. Puis vient une membrane cuticulaire, qui, à ce niveau, est très mince, et des fibres musculaires longitudinales assez nettes à la partie antérieure de l'œsophage qui disparaissent peu à peu. Au voisinage du sinus, on voit rangée sur le côté, une série d'éléments piriformes à fine extrémité dirigée vers ce conduit, et qui ont tour à tour été considérés comme des éléments glandulaires (Leuckart), ou peut-être nerveux. L'intestin présente encore la fine couche cuticulaire, mais elle est revêtue à sa face interne de grosses cellules épithéliales dont les noyaux sont faciles à mettre en valeur, mais dont les limites sont peu distinctes. A la périphérie de la couche cuticulaire se voient des fibres musculaires disposées cette fois transversalement.

L'*appareil génital* est disposé en arrière et au voisinage de la ventouse ventrale, il correspond par conséquent à la partie antérieure du canal gynécophore, il comprend cinq testicules, deux vésicules séminales sans qu'il existe d'appareil copulateur.

Les testicules ont un aspect piriforme et leur extrémité la plus fine est dirigée vers la ligne médiane. Ils sont disposés sur deux rangées et alternent les uns avec les autres de chaque côté de cette ligne médiane. Un petit cordon plus foncé représente le canal qui unit les testicules aux vésicules séminales. Celles-ci situées immédiatement en avant des testicules se distinguent facilement d'eux en raison de leur teinte plus claire, elles sont au nombre de deux, étroitement juxtaposées et largement anastomo-

sées entre elles. L'orifice génital présente un méat ovaire situé en avant même du canal gynécophore.

La structure du testicule est simple, il est constitué par un sac formé d'une membrane anhiste que remplit une masse cellulaire ; ça et là la coupe montre des cercles clairs limités par une paroi cellulaire qui correspondent aux tubes testiculaires que J. Chatin (1) est parvenu à dissocier.

Le *système excréteur* est formé par deux fins canaux longitudinaux qui sont situés sur les parties latérales du corps au voisinage même de ses bords, les tubes collecteurs recouvrent une série de tubes transversaux très difficiles à voir, qui prennent naissance dans le parenchyme du *Schistosomum* et qui se portent du côté dorsal vers le côté ventral.

## § 2. — *Schistosomum hæmatobium* femelle.

La femelle du *Schistosomum* mesure à peine la moitié du diamètre transversal du mâle, mais sa longueur est beaucoup plus grande puisqu'elle atteint et dépasse même parfois 20 millimètres.

Le corps du parasite est à peu près cylindrique, mais par places il subit une déformation en raison des organes internes. C'est ainsi qu'au niveau de l'ovaire il peut devenir (Lortet et Vialleton) triangulaire et même quadrilatère ; il présente une fine dépression longitudinale qui s'étend entre l'orifice génital et la glande coquillière.

(1) J. CHATIN, Anatomie de la bilharzia, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1887, t. LIV, p. 1004.

Ce sillon, pour Fritsch, représente l'homologue du canal gynécophore.

La *cuticule* ne présente pas de verrues, elle est lisse. On ne note que des piquants fins.

*Appareil digestif.* — La portion buccale et l'œsophage ne présentent chez la femelle aucun caractère spécial, mais il n'en est pas de même de l'intestin. Du sinus situé en avant de la ventouse ventrale naissent deux branches volumineuses se réunissant en arrière de l'ovaire et dès lors formant un large intestin unique qui parcourt les  $\frac{4}{6}$  du corps, mesure un diamètre six fois plus considérable que celui de l'intestin du mâle et se termine en cul-de-sac en arrière des glandes vitellogènes sans toutefois atteindre l'extrémité terminale du corps.

L'*appareil génital* de la femelle comprend un germigène et un vitellogène, leurs canaux excréteurs aboutissent isolément à une glande coquillière d'où part un canal qu'on peut nommer indifféremment utérus ou vagin. Celui-ci vient s'ouvrir immédiatement en arrière de la ventouse ventrale. Le germigène est situé un peu en avant de l'union des deux branches primitives de l'intestin.

Si l'on divise en cinq segments l'étendue du corps du parasite située en arrière de la ventouse ventrale, on peut dire que l'ovaire est situé à l'union du premier cinquième antérieur avec le second. Il est placé en position médiane ; de forme ovale chez les jeunes femelles ; sur les femelles plus âgées il change d'aspect, et tandis que son extrémité postérieure prend la forme d'une massue, son extrémité antérieure s'effile (M. Braun).

Son contenu est constitué par les ovules de tailles assez

différentes, les moins volumineux étant placés vers le fond de l'organe.

L'*oviducte* naît de l'extrémité postérieure et effilée de l'ovaire. Il se porte d'abord directement en arrière puis se recourbe brusquement en avant, chemine entre les deux branches de l'intestin côte à côte avec le vitelloducte en s'enroulant étroitement avec celui-ci.

L'*oviducte* est constitué par une mince membrane anhiste à la surface de laquelle se trouvent, çà et là, quelques fibres musculaires, son contenu est formé par les ovules dans l'intervalle desquels sont disposées de fines granulations.

L'appareil *vitellogène* comprend une série de glandes vitellines et un vitelloducte. Les *glandes vitellines* se rencontrent sur une longue étendue presque égale à celle de l'intestin commun. Le *vitelloducte* naît un peu en arrière du confluent des deux branches intestinales pour aboutir enfin au pôle postérieur de la glande coquillière.

Les glandes vitellines sont situées sur les parties latérales du corps du parasite dans l'espace compris entre celles-ci et le tube intestinal. Elles donnent chacune naissance à un petit canal excréteur qui vient s'ouvrir à angle droit dans un canal collecteur commun qui chemine à la face dorsale du parasite, en arrière du tube intestinal.

Le vitelloducte naît donc à la face postérieure du tube digestif au niveau des dernières glandes vitellines, il poursuit son trajet à la face dorsale, formant un canal étroit et rectiligne, puis tandis que son calibre s'accroît, il chemine avec l'*oviducte*, s'emmêlant avec lui dans son trajet sinueux. Comme l'*oviducte* lui-même, il s'effile progressive-

ment à l'extrémité de son parcours avant d'aboutir côte à côte avec l'oviducte au pôle postérieur de la glande coquillière. Suivant Lortet et Vialleton, si la glande coquillière est effilée, on verra les deux canaux s'ouvrir dans une sorte de canal commun ; si elle est ovoïde, ils sembleront s'aboucher côte à côte.

Tout cet appareil est constitué par une tunique anhiste, sur la surface externe de laquelle se disposent quelques fibres musculaires au niveau du segment antérieur du vitelloducte. Le contenu du vitelloducte varie suivant le point où on le considère ; au niveau des glandes vitellines il est constitué par un grand nombre de cellules dont on distingue facilement les noyaux.

*Glande coquillière.* — Pour Leuckart deux grappes de glandes monocellulaires situées en arrière de l'ootype et venant s'ouvrir par un court conduit excréteur dans un canal résultant de la coalescence de l'oviducte et du vitelloducte secrèteraient les éléments de la coquille de l'œuf.

Cette disposition n'est pas celle décrite par Lortet et Vialleton. Pour ces auteurs la glande coquillière se présente comme un sac ovoïde à grand axe longitudinal dans lequel viennent aboutir en arrière l'oviducte et le vitelloducte s'abouchant suivant des modes variables.

La disposition de l'orifice antérieur qui aboutit au vagin reste moins variable, quoique Fritsch ait admis qu'il était situé tantôt dans l'axe de la glande coquillière elle-même, tantôt sur les parties latérales de cet organe. La glande coquillière est (Lortet et Vialleton) formée d'une membrane très mince sur la surface interne de laquelle

viennent s'insérer des cellules épithéliales pourvues d'un noyau bien colorable et d'un protoplasma clair.

Le canal qui unit la glande coquillière à l'orifice vulvaire a été décrit d'une façon différente suivant les auteurs.

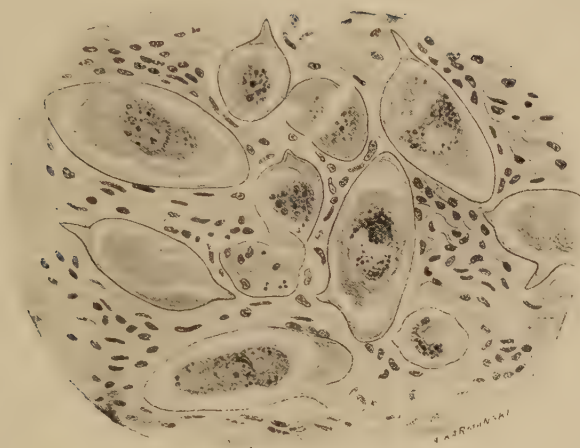
Leuckart désigne sous le nom d'utérus l'ensemble du canal qui s'étend depuis la confluence des oviductes et vitelloductes jusqu'à l'orifice vulvaire. La glande coquillière telle que la décrivent Lortet et Vialleton n'en constitue qu'un renflement. Fritsch distingue au contraire une partie terminale qu'il désigne sous le nom de vagin, un utérus et un oviducte.

Enfin, Chatin, R. Blanchard, Loos décrivent en avant de la glande coquillière une dilatation du conduit qui constitue le réceptacle séminal.

L'ensemble du canal est composé par une membrane anhiste à la surface de laquelle s'insère une couche épithéliale (Lortet et Vialleton). Arrivé au voisinage de la ventouse ventrale le vagin se recourbe en avant, et après un court trajet, vient s'ouvrir par un étroit orifice qui est la vulve.

### § 3. — Accouplement des Bilharzies.

Suivant Lortet et Vialleton, si l'autopsie est faite peu d'heures après la mort et si on trouve des mâles dans la veine porte, ils sont encore vivants et se montrent enroulés sureux-mêmes. C'est sous cet aspect qu'on les observe le plus souvent, car, comme nous le verrons plus loin, on découvre aux autopsies plus souvent des mâles que des femelles. Quand l'accouplement existe, la position du parasite



*Onze œufs de bilharzie incrustés dans la muqueuse intestinale.*

Grossissement 200/1.

(Collection de M. le Dr LETULLE.)

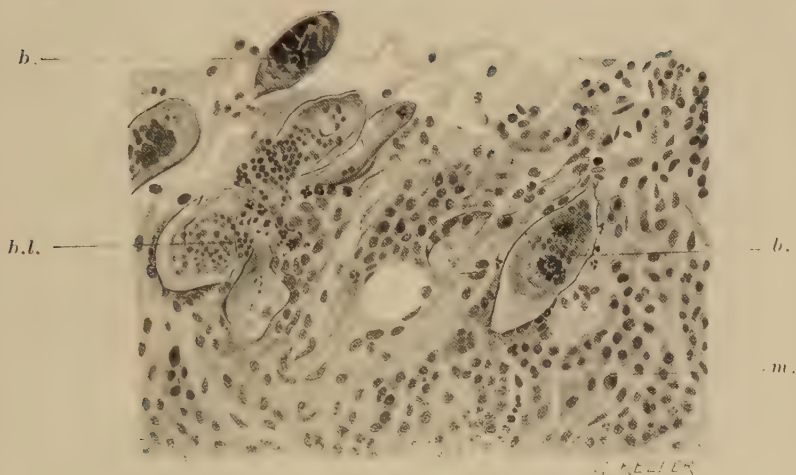
Préparation destinée à montrer les différents aspects présentés par un flot d'œufs trouvé sur une coupe microscopique, et logé dans la muqueuse épaissie.

Six de ces œufs sont munis d'un éperon latéral, diversement placé selon l'orientation de l'œuf par rapport au plan de la coupe. L'un d'eux, à droite, sur le bord même de la figure, montre deux éperons, l'un latéral, l'autre polaire. Un autre œuf, à gauche, au bas de la figure, possède deux éperons polaires l'un et l'autre suivant le grand axe de l'œuf.

L'œuf le plus volumineux, à gauche, partie supérieure, contient un embryon composé de deux masses protoplasmiques claires, munies l'une et l'autre d'un volumineux noyau.

La forme, la saillie, la direction et l'épaisseur des éperons peuvent être étudiées à loisir, par comparaison.





*Cystite bilharzienne.* — Colonies d'œufs de bilharzie incrustée à la surface interne de la muqueuse vésicale. Grossissement 200/1. (Collection de M. le Dr LETULLE.)

- b. b.* Deux œufs reconnaissables à leur forme oviforme et à leur éperon polaire qui termine la petite extrémité de la coque. L'embryon inclus dans l'œuf est mort et, en partie, calcifié comme à l'ordinaire. La plupart des œufs vivants ne séjournent pas dans la paroi vésicale et, rompant leur coque, tombent directement dans la cavité urinaire.
- b. l.* Quelques œufs rompus réduits à leur coque et envahis par des leucocytes polynucléaires. L'infiltration de la cavité de la coque cause la mort rapide des leucocytes envahisseurs, leurs noyaux se pulvérisent (Letulle).



est des plus variables. « En général la seule chose qui soit constante, c'est qu'une certaine longueur du corps de la femelle est maintenue dans le canal gynécophore, le reste du corps étant enroulé sur lui-même ou autour du mâle. Il est probable qu'après la mort de leur hôte les parasites troublés dans leurs conditions d'existence, effectuent des mouvements qui changent plus ou moins les rapports des deux individus accouplés; des mouvements peuvent aussi se produire, si les vers sont extraits encore vivants de la veine porte, par la simple excitation produite sur eux par le changement de milieu et à plus forte raison par l'action des réactifs. Il est probable que lorsque la copulation n'a pas été troublée les deux individus sont placés ventre à ventre, l'extrémité antérieure de la femelle correspondant à l'extrémité antérieure du mâle. Le sperme qui s'écoule de l'ouverture génitale du mâle arrive sur la vulve de la femelle dans laquelle les spermatozoïdes pénètrent.

Le léger sillon qui existe à la face ventrale de la femelle dans la région répondant au vagin peut certainement servir à guider le liquide séminal. Il n'y a pas d'organe de copulation proprement dit, l'extrémité du canal de la vésicule séminale ne peut pas se retourner et faire saillie au dehors (Leuckart).

#### § 4. — Œufs.

Les œufs de *Schistosomum* peuvent se rencontrer, chez les malades atteints de la bilharziose, dans les urines, dans les matières fécales et dans les tissus altérés par la présence des parasites.

Dans les urines les œufs se montrent toujours pourvus d'un éperon terminal, dans les matières fécales on rencontre souvent des œufs à éperon latéral, mais quelquefois aussi des œufs à éperon terminal.

**Œufs à éperons terminaux.**— Pour rechercher les œufs dans les urines, Lortet et Vialleton recommandent de choisir un moment où l'hématurie n'est pas très abondante, de filtrer l'urine, de recueillir sur le filtre les petits caillots qui s'y déposent et d'examiner un fragment au microscope. D'après sir Patrick Manson, le procédé le plus simple consiste à recueillir dans un verre de montre les dernières gouttes de la miction, sanglante ou non.

Les dimensions des œufs sont les suivantes (M. Letulle) : Pour le diamètre longitudinal 130  $\mu$  9, 133  $\mu$  2, 136  $\mu$  8, 140  $\mu$  4, 150  $\mu$ , 154  $\mu$  7, rarement 159  $\mu$  4 ; les autres auteurs donnent : 135 à 160  $\mu$ , 159  $\mu$ , 171  $\mu$  et même 210  $\mu$ .

Pour le diamètre équatorial, les dimensions donnés par M. Letulle sont les suivantes, il les divise en trois catégories : petits : 47  $\mu$  6 à 50  $\mu$  4. gros : 54  $\mu$  7, 57  $\mu$ , 59  $\mu$  5, 61  $\mu$  8, quelques rares gros : 64 à 70  $\mu$ . Donc le diamètre longitudinal varie de 130 à 200  $\mu$ . Et le diamètre équatorial de 50  $\mu$  à 70  $\mu$ .

Leur *forme* est ovoïde, le grand diamètre équatorial étant situé plus près de la pointe terminale que du pôle opposé, l'œuf est d'ailleurs aplati de l'une de ses faces à l'autre et mesure une épaisseur notablement inférieure à sa largeur. Il porte à son pôle le plus large un éperon conique axial et toujours plein dont la longueur est à peu près égale au 1/10 du diamètre longitudinal de l'œuf.

La *coque* de l'œuf se présente avec l'apparence d'une

double paroi. En dedans de cette couche coquillière se trouverait une cuticule dépourvue d'éléments cellulaires mais présentant une morphologie assez complexe décrite par Leuckart, Lortet, etc..

**Œufs à éperon latéral.** — La recherche des œufs dans les matières fécales est facile. M. Letulle conseille de diluer dans une goutte de glycérine simple une parcelle des matières fécales, de recouvrir la lame d'une lamelle et d'examiner au microscope. Dans le laboratoire de R. Blanchard les matières sont diluées dans le lactophénol de Amann, cette technique a été décrite par M. Langeron (1).

Sur les œufs les plus typiques, l'éperon latéral s'insère au niveau du diamètre équatorial maximum de l'œuf, il est souvent plus volumineux que l'éperon terminal et est constitué de même, mais ne présente pas une forme identique. Tandis que du côté du gros pôle de l'œuf, il est limité par un bord court et légèrement concave, son autre côté est tracé par une ligne presque droite qui atteint le bord de l'œuf, formant avec lui un angle très aigu.

Loos décrit brièvement ainsi la formation de l'œuf. Dans l'ootype (glande coquillière de Lortet et Vialleton), un ovule fertilisé par les spermatozoïdes et les cellules vittellines qui arrivent par le vittelloducte, se trouvent rassemblés. Le produit de sécrétion des glandes coquillières y est déversé et l'œuf se moule par la pression des muscles.

Le nombre des œufs que peut ainsi former une femelle de bilharzie est extrêmement considérable ; chacun d'entre eux est chassé par le suivant dans l'utérus et éliminé

(1) Technique microscopique appliquée à la médecine coloniale, *Archives de parasitologie*. XII, pp. 135-163, 1908.

par l'orifice vulvaire, dans la lumière de la veinule où est logée la bilharzie. Au moment de la ponte, le contenu de l'œuf ne s'est pas encore développé. Il se compose encore de l'ovule et des cellules vitellines qui se multiplient et qui constituent le matériel nécessaire au développement de l'embryon.

Dans les tissus, comme nous le verrons plus loin, un certain nombre d'œufs meurent ; dans les autres, l'embryon se développe en même temps que le volume de l'œuf s'accroît.

Il semble que les œufs puissent demeurer très longtemps vivants, inclus dans l'épaisseur des tissus de la vessie et du rectum. Evacués ils contiennent un embryon bien développé et vivant.

### § 5. — Embryon.

L'*embryon* ou *miracidium* (μειρακιδιον, adolescent), que l'œuf soit à épine latérale ou terminale, a toujours le même aspect. Mais sa forme varie suivant qu'on l'observe dans sa coque ou en liberté.

*Dans sa coque* il se présente sous la forme d'un ovoïde, aplati. Lorsqu'il est pleinement développé, il est un peu à l'étroit dans sa coquille, de telle sorte que ses bords latéraux sont plissés. Son extrémité antérieure ou céphalique est plus étroite que l'extrémité postérieure. L'orientation du parasite est telle que son extrémité antérieure répond, en général, au bout non armé de l'œuf.

*Hors de la coque*, il prend une forme à peu près cylin-

drique, tandis que son extrémité antérieure forme une saillie que l'on désigne sous le nom de proboscide.

Les dimensions de cet embryon sont d'environ 2/10 de millimètre. Les téguments sont constitués par une couche épithéliale, en dessous de laquelle se disposent des fibres musculaires les unes transversales, les autres longitudinales, expliquant les variations de volume et d'aspect du corps du miracidium et la vivacité de ses mouvements. Toute l'étendue du miracidium, sauf son proboscide, est revêtue de cils touffus qui, couchés d'avant en arrière lorsque l'embryon est encore renfermé dans sa coquille, semblent dans une préparation microscopique s'insérer perpendiculairement à sa surface lorsqu'il est libre. Il faut ajouter que lorsque l'embryon est vivant et mobile, ses cils sont animés de mouvements incessants l'aidant à progresser dans le milieu où il nage.

Le tube *stomacal*, vu de face, se montre triangulaire, mesurant un peu moins du tiers de la longueur de l'embryon. Impair et médian, il constitue par son extrémité antérieure la masse saillante du proboscide. L'ensemble de cet organe rudimentaire serait formé d'une masse protoplasmique dépendant de cellules dont les protoplasmes se fusionneraient tandis que les noyaux resteraient encore adjacents à la paroi.

Des glandes faciles à distinguer constituent un caractère important de l'embryon. Elles forment deux masses très allongées, piriformes, très visibles avant même toute coloration. Les colorants montrent que leur substance est un peu granuleuse et que chacune d'entre elles est constituée par une grosse cellule piriforme dont le fond

descend à peu près jusqu'au niveau de l'extrémité postérieure du tube digestif.

Le système nerveux qui, dans cette brève description, ne doit pas retenir longtemps notre attention, forme une masse arrondie, située en arrière du tube digestif et sur sa portion dorsale.

Les *canaux excréteurs* ont (Cobbold, Loos, Lortet et Vialleton) trois parties distinctes :

Un orifice externe situé à la face ventrale du parasite, au voisinage de ses bords latéraux et à l'union du tiers postérieur. Cet orifice est entouré par un bouquet de longs poils rigides.

Une portion tubulaire formée d'un mince canal sinueux, difficile à distinguer, moins net à sa partie moyenne qu'à ses deux extrémités où il se dilate en entonnoir.

Un orifice interne ayant la forme d'un petit entonnoir et reconnaissable sans le secours d'aucun artifice de fixation ou de coloration : il est plus rapproché de la face dorsale que de la face ventrale du miracidium.

Les *cellules germinales* occupent toute la moitié postérieure du corps du miracidium et présentent une très notable importance, tant en raison de leur volume, que de leur valeur physiologique.

Les éléments arrondis sur l'embryon vivant, polygonaux sur le miracidium ayant subi l'action des réactifs, sont constitués par un noyau aisément colorable et un protoplasma réfringent. Suivant Leuckart, ils se grouperaient parfois en amas qui ressembleraient à des rédies. Cette disposition est contestée par Lortet et Vialleton.

**Éclosion des œufs.** — Les œufs contenus dans les urines semblent immobiles. Le miracidium même, pour la plupart des auteurs, ne serait animé d'aucun mouvement dans la coque. Lortet et Vialleton admettent que seul un petit « mouvement de flamme » vibratile au niveau du tube excréteur atteste la vitalité de l'embryon. M. Letulle a observé des mouvements très nets de l'embryon dans la coque qui le renfermait.

Sur l'œuf normal il n'existe aucun clapet qui puisse indiquer le niveau où la coque s'ouvrira pour livrer passage à l'embryon. M. Letulle a précisé le trajet suivant lequel se fait la rupture de l'œuf. La ligne de rupture de la coque est, en général, longitudinale et bipolaire. Pour observer ces faits il suffit de recueillir des œufs sur un filtre et de les déposer sur une goutte d'eau. L'éclosion se fait alors en quelques minutes. Au contraire, lorsque l'on recueillerait à la pipette, dans un sédiment urinaire, des œufs pour les placer dans l'eau, la libération se fait plus lentement, 30 ou 40 minutes (Lear). Les mouvements sont d'abord lents, dit Lear ; ils commencent par des contractions faibles et espacées, qui se propagent de l'extrémité céphalique au reste du corps, elles deviennent peu à peu plus énergiques et plus rapprochées, cessant par moments et donnant lieu à un temps de repos, comme si l'animal était fatigué. Ces temps de repos disparaissent à leur tour ; les mouvements sont d'une grande énergie ; à l'extrémité céphalique, le rapide mouvement des cils produit un vif courant liquide, qui est bien visible grâce aux nombreuses particules solides entraînées. L'embryon fait de grands efforts pour rompre sa coque en portant

successivement l'extrémité céphalique en divers points. Il s'agit à plusieurs reprises avec une extraordinaire énergie jusqu'à l'heureux moment de sa libération. Une fente de la coque lui permet de sortir brusquement et de parcourir un certain trajet sous l'impulsion seule de l'effort qu'il a fait pour rompre la coque. Suivant Lortet et Vialleton, c'est l'extrémité céphalique du miracidium qui doit se dégager la première, et il se produit un temps d'arrêt entre l'issue du segment antérieur et celle de la partie postérieure de l'embryon. Si l'extrémité postérieure se présente la première à l'orifice de la coque, elle ne peut se dégager que si une version se produit. « On assiste alors à une scène curieuse. Les cils battant toujours dans le même sens ne peuvent faire progresser l'embryon que d'avant en arrière et l'animal, incapable de mouvement de recul, reste emprisonné dans l'orifice de sortie. Il fait alors de grands efforts pour abandonner la coque, mais il n'y parvient qu'après y être rentré complètement et en mettant dans la fente l'extrémité céphalique. »

## CHAPITRE II

### ESPÈCES VOISINES

#### § 1. — *Schistosomum japonicum* Katsurada (1904)

(Synonymie Sch. Cattoï R. Blanchard.)

Le *Schistosomum* Cattoï qu'on rencontre au Japon ne semble pas présenter un aspect et une structure très différents de ceux du *Schistosomum hæmatobium*.

Le *Schistosomum* Cattoï est plus petit. Katsurada a donné les dimensions suivantes. La longueur moyenne du mâle est de 10 millimètres. Les exemplaires les plus développés atteignent seuls une longueur de 12 millimètres. Le diamètre maxima, situé un peu en arrière de la partie moyenne du parasite, est de 0 millimètre 53.

Les femelles mesurent de 8 à 12 millimètres de long, leur diamètre maxima étant de 0 millimètre 4.

Chez le mâle, les téguments sont lisses et ne montrent aucun tubercule. Les ventouses et la surface ventrale sont pourvues de fins piquants. La ventouse postérieure ou ventrale possède, en comparaison de la ventouse orale, une plus large étendue dans le *Schistosomum* Cattoï que dans le *Schistosomum hæmatobium*, elle est nettement pédiculée et en forme d'entonnoir. La partie postérieure du corps est nettement plus large que l'antérieure et les lèvres du canal gynécophore se recouvrent plus largement que dans

le *Schistosomum hæmatobium*. Une étude morphologique plus approfondie montrera sans doute des différences entre leurs organes internes (Manson). D'après Catto, le canal déférent serait plus large et les testicules seraient lobulés dans cette espèce japonaise. D'après Loos, le système musculaire serait plus développé.

Chez la femelle, la disposition de la glande vitelline serait un peu spéciale (Catto).

Les œufs diffèrent de ceux du *Schistosomum hæmatobium* à la fois par leurs dimensions et par leur forme. Ils ne mesurent que 70 à 75  $\mu$  de long sur 45 à 55  $\mu$  de large, ils sont assez régulièrement ovalaires, colorés en un jaune brun et *ne possèdent pas d'éperon* ; leur coque est plus mince que celle des œufs du *Schistosomum hæmatobium*. Ils contiennent un embryon cilié (*miracidium*) qui peut être mis en liberté dans les fèces avant même que les œufs ne soient évacués.

On voit, par ce court aperçu, que le *Schistosomum Cattoi*, aussi bien que ses œufs, diffèrent totalement du *Schistosomum hæmatobium*.

D'ailleurs, le siège n'est pas le même dans l'organisme humain, et les lésions qu'il produit sont également différentes.

## § 2. — Le *Schistosomum Mansoni* (Sambon, 1907).

Jusqu'en ces dernières années, on admettait deux espèces de Bilharzies, l'une spéciale au Japon, l'autre répandue à la fois en Afrique et en Amérique, lorsque Sambon, repre-

nant une opinion déjà émise par Manson en 1903, distingua du *Schistosomum hæmatobium* proprement dit, le *Schistosomum Mansoni*. Dans la dernière édition de son *Traité des maladies tropicales*, Manson a consacré un chapitre spécial au *Schistosomum Mansoni* et s'exprime ainsi : Sa détermination est basée surtout sur les caractères de l'œuf. Après avoir établi que d'autres espèces animales n'avaient été distinguées que par le seul aspect de leurs œufs, Sambon remarque que tous les *Schistosomida* de l'homme et du bétail sont presque identiques, la différence essentielle résidant dans l'aspect de leurs œufs qui diffèrent notablement pour chaque espèce. Pour le *Schistosomum hæmatobium*, les œufs sont plus ou moins ovoïdes et pourvus d'une courte épine terminale.

Dans le *Schistosomum Cattoï*, ils sont ovoïdes, dépourvus d'épine. Dans le *Schistosomum Mansoni* ils sont ovales et pourvus d'une large épine latérale.

D'après l'opinion de Sambon reprise par sir Patrick Manson, il y aurait à considérer que le *Schistosomum hæmatobium* et le *Schistosomum Mansoni* sont deux parasites distincts : cet auteur les différencie non seulement par la morphologie de leurs œufs, mais encore par la structure même du ver adulte, puis par le domaine géographique où on les trouve, et enfin par les organes sur lesquels ils localisent leur action, l'un sur la vessie, l'autre sur le rectum.

L'étude du parasite n'a pas encore fourni à Sambon des caractères différentiels bien tranchés. Les pièces fixées qu'il a eues à sa disposition ne lui permirent pas de faire l'étude complète du parasite; notamment les mensurations

furent impossibles. Sambon pense que les tubercules de la cuticule diffèrent par leur nombre et par leur forme dans les deux espèces. « Un examen comparatif soigneux montrera sans doute de multiples différences de structure entre le *Schistosomum Mansoni* et le *Schistosomum hæmatobium*. Jusqu'à là la différence morphologique des œufs suffit à différencier les deux espèces (Manson).

La distribution géographique serait différente pour les deux parasites. Le *Schistosomum Mansoni* coïnciderait avec le *Schistosomum hæmatobium* dans une partie du domaine africain de la bilharziose, notamment en Egypte; Mais le pays d'origine du *Schistosomum Mansoni* serait l'Ouest africain. C'est de là, avec les esclaves nègres, qu'il aurait pénétré en Amérique. A l'appui de ce fait, Manson et Sambon citent de nombreuses observations. Le premier cas en date du *Schistosomum Mansoni* serait le cas de bilharziose rectale, observé en 1903 par Manson sur un sujet qui n'aurait jamais été en Afrique et qui avait pendant de longues années résidé dans l'île d'Antigoa. « En d'autres points, dit Sambon, comme aux Indes occidentales, le *Schistosomum Mansoni* est, sans doute, la seule espèce qui existe. » L'hématurie endémique était inconnue et le parasite avait échappé à toute observation jusqu'à une époque tout à fait récente où l'examen systématique des selles fut pratiqué et montra tout à coup son extraordinaire fréquence. Holcomb a examiné 5 cas de bilharziose due au *Schistosomum Mansoni* dans les îles de Vièques et de la Vierge et note que 167 cas analogues ont été relevés par cinq observateurs à Porto-Rico. D'autres cas ont été notés à Cuba, Culebra, à la Martinique, à la Trinidad, à

Antigoa. Dans toutes ces observations, les œufs n'ont été trouvés que dans les selles et jamais dans les urines, ils portaient toujours une épine latérale. Le *Schistosomum Mansoni* ne serait, paraît-il, pas rare à Panama, dans la zone du canal. Il a été mentionné des cas dans lesquels les œufs furent invariablement trouvés dans les selles et ne furent jamais rencontrés dans les urines ; ils portaient toujours un éperon latéral. Enfin Broden, en faisant des recherches attentives sur les Helminthes de l'Etat libre du Congo, a montré l'absence de l'hématurie bilharzienne dans cette région et la fréquence des cas de bilharziose rectale, cas dans lesquels l'œuf du parasite était toujours pourvu d'un éperon latéral ».

Par contre, au Cap la seule espèce présente serait le *Schistosomum hæmatobium*, l'hématurie serait très fréquente. On n'observerait jamais la rectite bilharzienne et on ne rencontrerait que des œufs à éperon terminal (Harley).

Le dernier argument de Sambon à l'appui de son opinion est l'habitat du *Schistosomum Mansoni* qui serait de préférence les veines mésentériques inférieures et ses œufs se déposeraient dans la sous-muqueuse du rectum. Dans la vessie et dans les urines, on ne trouverait jamais d'œufs à épine latérale. Seul le foie pourrait recevoir des œufs à éperon latéral qui détermineraient une forme de cirrhose particulière.

Loos combat cette manière de voir, en disant que toutes les espèces de bilharzies décrites jusqu'à présent présentent entre elles des différences morphologiques suffisantes pour qu'un simple examen rapide puisse les

distinguer les unes des autres. Il n'admet pas la différenciation d'une de ces espèces basée sur le seul aspect des œufs. Un tel mode de raisonnement serait une question de principe. « En effet, dit-il, si je ne puis dire si deux spécimens que j'ai sous les yeux appartiennent à une seule et même espèce, ou à deux espèces, je ne puis dire si une légère différence que j'observe dans leurs œufs est spécifique ou non. Si je désire le faire, il faut que je démontre qu'il existe deux espèces et que j'en donne les preuves. »

Tout en considérant que l'argument tiré de la distribution géographique par Sambon est impressionnant, il ne l'admet qu'avec des restrictions. N'ayant pas à sa disposition tous les documents sur lesquels s'est appuyé Sambon, il remarque que si dans le rapport de Holcomb sur la bilharziose aux Indes occidentales, la bilharziose rectale est très souvent signalée, la bilharziose vésicale existe cependant. Holcomb énumère en effet quatre cas de bilharziose vésicale qui semblent bien avoir été contractés sur place : l'un était originaire de Guatemala, deux de Panama et un de Porto-Rico. Le cas observé par M. Letulle, ne saurait être l'objet d'aucune contestation; son malade n'avait jamais quitté la Martinique, le rectum était seul lésé et il contenait à la fois des œufs à éperon latéral et des œufs à éperon terminal. La distribution des deux types en Afrique, ne paraît pas aussi nette à Loos qu'à Sambon. Le *Schistosomum hæmatobium* paraît exister seul dans la colonie du Cap. Or, Sambon s'appuie sur les travaux de Harley qui, d'après Leuckart, ne pratiquait pas l'examen des fœces. Le mémoire de Brock serait exposé à une objection analogue. Loos n'entreprend pas l'examen attentif

des observations rapportées pour l'Afrique centrale, mais il note que le Dr Low qui a vu dans l'Ouganda des cas de bilharziose localisée au rectum, a trouvé fréquemment des œufs à épine terminale dans les fèces. Pour Loos donc, chacune des deux espèces d'œufs n'aurait pas une distribution géographique particulière.

Quant à l'habitat anatomique spécial du *Schistosomum Mansoni*, ni Loos, ni personne jusqu'à présent, n'a rencontré de bilharziose vésicale causée par des œufs à épine latérale. Doit-on, inversement, admettre que tous les cas de bilharziose rectale soient dus à des œufs à éperon latéral ? Or les œufs à épine terminale sont capables de produire des lésions rectales aussi bien que des lésions vésicales ; Loos trouva, en effet, dans des lésions rectales, çà et là, mêlés aux œufs à épine latérale, quelques œufs à épine terminale. *Dans aucun cas cependant il ne put trouver dans des lésions vésicales des œufs à épine latérale.* Donc si, jusqu'à présent, on doit considérer que les lésions vésicales ne sont jamais dues qu'aux œufs à éperon terminal, la bilharziose rectale n'est pas exclusivement provoquée par l'œuf à éperon latéral.

*Quelle est donc l'origine de l'œuf à éperon latéral s'il ne provient pas d'une bilharzie particulière ?* Telle est la question qui se pose à nous si nous suivons Loos dans son argumentation et si nous rejetons l'hypothèse de Sambon.

Dès longtemps, les zoologistes s'étaient préoccupés de déterminer les circonstances influant sur la formation de l'éperon des œufs de bilharzie.

Une première hypothèse consista à admettre que la position de l'éperon était due à une sorte de distension qu'il

subissait au moment où il traversait les couches musculaires du rectum. Cette hypothèse n'explique pas pourquoi les œufs éliminés par la vessie ne portent pas un éperon latéral. Enfin si cette hypothèse n'était pas rejetée depuis longtemps, on pourrait faire valoir contre elle l'existence des deux espèces d'œufs dans les fèces et dans les tissus du rectum. Mieux encore, la présence d'œufs à épine latérale dans l'utérus même de femelles de bilharzie. On ne peut davantage retenir l'hypothèse de Sonsino d'après laquelle les deux espèces d'œufs correspondraient respectivement aux embryons mâles et aux embryons femelles.

Plus intéressante est l'opinion de Fritsch: l'œuf porterait un éperon ou terminal ou latéral suivant que l'ouverture antérieure de l'ootype se trouverait située soit sur le prolongement de l'axe de cet organe, soit sur ses parties latérales. Cette interprétation a été rejetée par Leuckart, Loos, Lortet et Vialleton. L'argument de Leuckart contre Fritsch est le suivant. Il peut y avoir dans le vagin d'une même bilharzie à la fois des œufs à épine latérale et des œufs à épine terminale. Dès 1851, Bilharz, dit Loos, avait rencontré un œuf à épine latérale dans la partie antérieure de l'utérus d'une femelle, alors que la partie postérieure du même organe contenait un œuf à épine terminale. Sans doute, Bilharz méconnut la nature de cet œuf, mais il l'identifia très nettement avec les éléments qu'il trouvait dans le foie et dans le rectum. Depuis, Loos a observé plusieurs fois le même fait. Point n'est donc besoin de discuter sur l'origine des œufs à éperon latéral, si l'utérus d'une même femelle peut contenir les deux espèces d'œufs, on doit rejeter l'existence du *Schistosomum Mansoni*.

Suivant Loos, la position de l'épine ne dépend pas d'une différence préformée dans la structure interne de l'ootype. Pour Lortet et Vialleton, la morphologie des œufs pourrait être sous la dépendance d'une déformation passagère de l'utérus. « Le fait, fréquemment relevé, disent ces auteurs, de la différence considérable que peut présenter l'aspect de la glande coquillière suivant l'état de contraction du corps, pourrait permettre de comprendre la présence des deux sortes d'œufs dans le vagin d'un même animal. En effet, il n'y aurait rien d'étonnant à ce que l'ouverture du vagin dans la glande coquillière soit reportée de la partie antérieure sur l'un des côtés de cette glande, suivant l'état de contraction du corps. » Loos, tout en reconnaissant que la structure interne de l'ootype change légèrement avec la contraction du corps, établit que la situation de l'épine dépend de la position relative des œufs durant leur formation dans l'ootype. En effet, il a rencontré dans l'ootype des œufs à épine latérale dont l'axe était situé transversalement à celui du sac qui les contenait.

Dès lors, on doit se demander comment se constitue l'épine et quelles sont les causes qui provoquent l'anomalie de position de l'œuf dans l'ootype. D'après Loos, autour de la cellule-œuf fécondée et des cellules vitellines les glandes coquillières sécrètent la substance de la coquille, et celle-ci est moulée par une forte pression des parois musculaires de l'ootype. Une petite quantité de la substance coquillière se projette en arrière de l'ootype dans le petit canal qui résulte du confluent du vitello-ducte et de l'oviducte. La substance coquillière moulée dans la lumière de ce canal représente l'éperon ter-

minal. « Vous voyez donc que la condition nécessaire, dit Loos, est que l'ootype soit vide et disponible entièrement pour l'œuf à former. Mais supposez que l'espace de l'ootype soit en partie occupé, soit par un œuf non encore passé dans l'utérus, soit, ce qui arrive très généralement au commencement de l'activité sexuelle, par des cellules-œufs abortives, des cellules vitellines libres et des masses irrégulières de la substance coquillière, l'œuf à former ne pourra s'orienter dans l'axe de l'ootype. Son bout postérieur ne coïncidant pas avec l'orifice du petit canal impair, l'espace libre de l'ootype ne suffisant pas pour le nouvel œuf, une partie de ce dernier reste logée dans le canal impair. Le tout est enveloppé par la coquille, mais cette coquille porte maintenant un appendice plus ou moins latéral, plus ou moins grand, contenant une partie du matériel de l'œuf. »

Il s'agit dès lors de connaître quelles sont les causes qui peuvent occasionner les diverses circonstances énoncées plus haut.

Une des principales est le défaut de maturité sexuelle. Chez les autres trématodes parasites des animaux, Loos a vu que, aux approches de la maturité sexuelle, se formaient des œufs de forme anormale. Sur des parasites de la même espèce et encore jeunes, on voit l'utérus contenir à la fois des œufs normaux et des œufs présentant un type spécial d'anomalie que l'on retrouve encore lorsque, par suite d'une malformation, l'appareil génital mâle reste sans communication avec l'appareil génital femelle, c'est-à-dire lorsque les œufs ne peuvent être fécondés.

Or les parasites que l'on trouve dans la veine porte peu-

vent être loin d'avoir leur complet développement, et dans quelques cas ils atteignent à peine le tiers de leur développement normal. Les mâles et les femelles peuvent n'être pas tous accouplés. On constate alors que « les femelles les plus développées contiennent un seul ou quelques œufs dans leur utérus, mais tous possèdent une épine latérale et quelques-uns de ces œufs sont d'une forme tout à fait anormale ». Pour Loos, les œufs à épine latérale sont des œufs anormaux, les femelles non fécondées ou isolées, dit-il, sont sans doute incapables de produire d'autres œufs. C'est là une simple hypothèse, ajoute Loos, peut-être n'est-elle pas correcte, mais du moins elle est fondée sur l'observation d'espèces très voisines.

Les œufs sont formés dans l'ootype qui est situé environ à la partie moyenne du corps de la bilharzie, à l'extrémité postérieure d'un long utérus. Sur les femelles trouvées dans la veine porte, les œufs pourvus d'une épine latérale cheminent peu à peu dans l'utérus jusqu'à ce qu'à la fin, ils soient expulsés par l'orifice génital situé derrière la ventouse ventrale. D'autres œufs peuvent suivre le premier, mais d'après nos connaissances actuelles, le nombre de ceux qui se trouvent à un moment donné dans l'utérus reste limité à 5 ou 6. Lorsque la femelle est fécondée, la formation des œufs normaux continue. On doit donc s'attendre à trouver dans le fond de l'utérus des œufs à épine terminale, tandis que la partie antérieure contient encore des œufs à épine latérale. Tel était le cas observé par Bilharz. Si Bilharz avait vu le ver une heure ou un jour plus tard, l'œuf à épine latérale aurait été expulsé. Un jour ou une semaine plus tôt, on n'aurait

encore trouvé aucun œuf à épine terminale. Au moment où Bilharz l'a observé, elle était entre la maturité et la non maturité. Loos ajoute, enfin : s'il n'est pas prouvé que ce soit la seule cause de l'éperon latéral, bien d'autres hypothèses ont été faites, et bien qu'aucune d'elles n'ait été prouvée, aucune n'a été controversée.

Une dernière objection peut être soulevée contre la théorie de Loos. Les œufs à éperon latéral seraient des œufs non fécondés. Or ces œufs contiennent un miracidium. Peuvent-ils donc se développer par parthénogénèse ? « D'après ce qu'on sait des trématodes hermaphrodites, il semble que les œufs doivent être fécondés pour pouvoir se développer et on doit, *a priori*, s'attendre à retrouver la même règle pour les trématodes à sexes séparés. Toutefois, considérant les inconvénients qui résultent de la séparation des sexes en ce qui concerne la conservation de l'espèce, dans les circonstances où croissent les Schistosomes et tenant compte du développement très compliqué de nombreux trématodes pour lesquels souvent plusieurs générations asexuées se succèdent avant que le stade sexué soit atteint, j'hésite, dit Loos, avant de prononcer une conclusion hâtive. »

### CHAPITRE III

#### EXISTE-T-IL UN HOTE INTERMÉDIAIRE DU SCHISTOSOMUM ? MODE D'INFESTATION DE L'ORGANISME HUMAIN.

*Conditions de la vie de l'embryon dans l'eau.* — Lorsqu'on ajoute de l'eau à une urine contenant des œufs de Schistosomum, on voit les embryons s'agiter pour essayer de se délivrer de leur coquille. Si on les place dans l'eau pure, les œufs font éclosion. La durée de la vie du miracidium dans l'eau est limitée. Si même l'eau est maintenue à une température constante (12 degrés) par exemple et aérée, on peut constater que la durée de la vie du miracidium atteint un ou deux jours, mais ne dépasse pas 48 heures. L'eau est le seul milieu favorable aux œufs ; on a essayé d'autres milieux, l'urine, le lait, le sang. Les œufs placés dans de petits cristallisoirs contenant du lait stérilisé et mis pendant 24 heures à l'étuve ne font pas éclosion ; repris du lait et placés dans l'eau, ils peuvent donner naissance à des embryons qui conservent toute leur vitalité. Lorsqu'on ajoute quelques gouttes d'urine dans un verre de montre contenant de l'eau où nagent les embryons, on les voit s'immobiliser, mourir et se déformer (Loos, Lear).

Le miracidium mis en liberté dans l'eau n'y subit pas de transformation et les expériences de Lortet et Vialleton aussi bien que les observations de Loos, démontrent que

l'embryon meurt dans l'eau sans jamais s'y transformer.

Ces auteurs, après avoir vainement recherché une nouvelle forme libre du parasite dans les aquariums où ils avaient mis des œufs de bilharzie, ont tenté de cultiver les embryons dans des sacs de soie qu'ils laissaient flotter à la surface. Jamais ils ne purent constater de métamorphose de l'embryon qui mourait dans un délai de 24 à 48 heures. Si donc cet embryon ne peut vivre dans l'eau plus de temps, on peut supposer qu'il pénètre dans un hôte intermédiaire où il se transforme avant d'arriver à son hôte définitif, ou bien qu'il pénètre dans l'organisme humain sous sa forme primitive.

Manson a invoqué en faveur de la première hypothèse la distribution géographique : « Je remarquerai, dit-il, que si le *Schistosomum hæmatobium* pouvait se passer des services d'un hôte intermédiaire, on éprouverait quelque difficulté à comprendre sa distribution géographique si spéciale. »

D'autre part, la Bilharzie étant un distome, on pouvait supposer qu'elle se développait comme les autres trématodes appartenant à ce groupe. On pouvait admettre que l'embryon, après avoir nagé quelque temps dans l'eau, rencontrait un hôte intermédiaire mollusque, crustacé ou larve d'arthropode, s'y transformait en sporocyste générateur de rédies ; les rédies donnaient ensuite des cercaires qui, après s'être enkystées dans un nouvel hôte intermédiaire, auraient pu parvenir dans l'organisme humain. Tous les efforts pour découvrir un hôte intermédiaire ont échoué jusqu'ici.

Sonsino avait cru un moment, en 1893, que le *miracidium*

ingéré par un petit crustacé pouvait donner directement naissance à des Bilharzies adultes, sans passer par le stade des cercaires, mais il a dû renoncer à ses conclusions.

Loos, à son tour, fit des recherches minutieuses et prolongées.

a) Un très grand nombre d'exemplaires de mollusques égyptiens furent examinés; ils provenaient tous de régions où la bilharziose est très commune; aucun ne contenait de sporocystes qui auraient pu être rapportés au *Schistosomum hæmatobium*. Il n'obtint pas de meilleurs résultats par l'examen de larves d'insectes, de poissons et de plantes.

b) Il essaya vainement d'infester des mollusques, des larves d'insectes avec des embryons.

c) Lorsqu'on place les embryons au voisinage des mollusques ou de fragments de mollusques dans lesquels ils doivent se développer, on les voit se rassembler à leur voisinage et même essayer de pénétrer dans leur parenchyme; Loos mit des embryons dans des conditions semblables et le résultat fut négatif.

On est donc conduit à admettre que le miracidium peut pénétrer directement dans l'organisme de son hôte définitif. Mais comment pénètre-t-il? C'est ce que Lortet et Vialleton, Loos, ont cherché à préciser.

a) *Pénétration par les voies digestives. Recherches de Lortet et Vialleton.* — Pendant six mois, ces auteurs introduisent, tous les jours, des œufs de bilharzie dans l'estomac de douze cobayes; ils ne parviennent à infester aucun de leurs animaux. Pendant trois mois ils nourrissent un singe avec du riz auquel on mélange des œufs de bilhar-

zie puis, pendant deux autres mois, ils donnent à l'animal des limnées élevées dans un aquarium contenant des œufs de bilharzie. Après cinq mois d'expérience, l'animal est sacrifié ; il est indemne de toute lésion bilharzienne et l'autopsie ne permet de trouver aucun parasite.

*Recherches de Loos.* — Les expériences de Loos furent faites sur des singes et furent suivies de contre-expériences poursuivies *in vitro*. Pendant deux mois, deux singes reçoivent de l'eau contenant un nombre considérable d'embryons de bilharzie sans que l'on puisse provoquer la moindre manifestation de bilharziose. De l'eau contenant ces embryons est placée entre la lame et la lamelle du microscope avec un petit fragment de muqueuse gastrique d'un singe. On constate que les mouvements des embryons s'arrêtent dès qu'ils arrivent au voisinage du fragment de muqueuse. De même, l'addition d'une goutte de solution d'eau d'HCl au 1/1000<sup>e</sup> à 1/4 de centimètre cube contenant des embryons les fait mourir en deux minutes. Une solution plus faible donne un résultat analogue, mais un peu retardé.

b) *Pénétration par la peau.* — Bilharz avait déjà supposé que la pénétration des embryons pouvait se faire par la peau et avait cité le cas d'un porteur d'eau infesté par l'outre qu'il portait d'ordinaire sur le dos (Tréhaki). L'hypothèse de la voie cutanée a été soutenue surtout par Loos (1).

La structure de l'embryon semble fournir un argument

(1) On sait que Loos a démontré que c'est par la peau que les embryons d'ankylostome entrent dans l'organisme humain.

en faveur de la pénétration cutanée. En effet, le miracidium possède de chaque côté de son tube digestif des glandes. « Pour pénétrer dans la peau, dit Loos, l'embryon utilise la sécrétion de ces deux glandes. Je ne saurais expliquer autrement leur existence ; elles correspondent évidemment à la structure des cercaires, structure dont la fonction n'est nullement contestée. »

L'étude des conditions des eaux en Egypte offre une grande valeur à cette théorie. En effet, la distribution géographique de la bilharziose en Egypte correspond aux zones où l'irrigation des terres se fait le plus largement.

Nous avons déjà montré que la bilharziose, rare dans la Haute-Egypte, était fréquente dans la Basse-Egypte, où la campagne est sillonnée de canaux d'irrigation, dont les eaux sont constamment contaminées par les fellahs qui y déversent leurs urines et leurs matières fécales. Les embryons de bilharzie ne peuvent vivre dans l'eau plus de 48 heures au maximum (Loos), mais ils se renouvellent sans cesse ; de nouveaux embryons succèdent à ceux qui succombent. Cette contamination constante des canaux est admise par Loos, Lortet et Vialleton, Trehaki, Ali Labib, Talaat-bey et par tous les auteurs qui ont étudié l'étiologie de la bilharziose. Une autre source de contagion serait l'eau des « Birkets ». Les Birkets sont des mares remplies par les eaux d'infiltration du Nil ; ces mares se forment dans les excavations que creusent les fellahs pour en tirer la boue dont ils construisent leurs habitations. C'est sur les berges de ces Birkets que les fellahs viennent uriner et déposer leurs excréments.

La classe la plus largement contaminée est celle des agriculteurs, qui sont constamment en contact avec les eaux souillées.

« Pendant une période assez prolongée de l'année, dit Loos, les paysans égyptiens sont obligés de travailler dans l'eau ou dans la boue. Ils travaillent presque toujours en compagnie et il est plus que probable que, parmi eux, il se trouve toujours un individu atteint de bilharziose. Pour uriner, cet individu ne s'éloigne pas beaucoup de ses camarades. Après un quart d'heure l'eau dans laquelle ceux-ci travaillent est peuplée d'une quantité considérable d'embryons de bilharzie qui cherchent abri dans les jambes des travailleurs dont la peau est ramollie par un séjour prolongé dans l'eau. Peut-être aussi sont-ils attirés par les petites blessures de la peau. En tout cas, ils ont occasion de s'introduire dans l'organisme de l'homme, tandis que très souvent il n'existe ni coquilles ni petits animaux aquatiques que l'on trouve en quantité dans les eaux stagnantes, mais pas toujours sur les champs inondés. »

c) *Pénétration par les orifices naturels.* — Ce ne serait pas seulement au moment du travail des champs que pourrait se faire la contamination par l'eau, mais encore quand le fellah se baigne, ou fait ses ablutions. Comment fait donc le miracidium pour se frayer un chemin ? Allen, avant lui, avait déjà supposé que l'homme pouvait s'infecter en se baignant et que la pénétration du parasite pouvait se faire par l'urèthre ou par l'anus. Aucune preuve n'est venue jusqu'à présent appuyer cette opinion qui a si bien cours dans les croyances populaires que les indigènes, pour se soustraire à l'invasion du parasite, usent,

pendant le bain, de moyens très originaux, l'un d'eux a été relaté par R. Blanchard (1).

Les quelques considérations que nous venons d'énoncer permettent de comprendre que les personnes qui ne sont pas en contact avec de l'eau souillée ou la terre humide puissent plus facilement échapper à la bilharziose que le fellah. Dans la population ouvrière des villes, si les maçons et les jardiniers sont tout spécialement frappés, c'est qu'ils travaillent en commun et qu'ils sont souvent en contact avec l'eau. On pourrait, il est vrai, supposer que la contamination puisse se faire à la ville non par le contact de la boue, mais par les ablutions faites à domicile. Lortet et Vialleton citent quelques cas de contagion familiale dans des maisons où l'on voit souvent au seuil des latrines *le zir*, grande cruche de terre poreuse remplie d'eau boueuse puisée dans le Nil où chacun vient tour à tour prendre l'eau dans le creux des mains pour les ablutions.

Parmi les sujets qui appartiennent à un même groupe social, la bilharziose ne frappe pas ceux qui boivent les mêmes eaux contaminées, mais ceux qui, par suite de leurs habitudes ou de leurs occupations, seraient en contact avec les eaux souillées.

La rareté de la bilharziose chez les femmes égyptiennes démontrerait cette assertion. Sans doute, dans la classe fellah, la bilharziose est aussi fréquente chez la femme que chez l'homme, mais c'est parce que la femme partage avec lui les travaux des champs. Au contraire, parmi les propriétaires fellahs, si la bilharziose est encore assez

(1) R. BLANCHARD, Candiru et Bilharzie. *Arch. de parasit.*, VIII, p. 153, 1904.

fréquente chez l'homme, elle est exceptionnelle chez la femme. La même eau sert cependant aux besoins du ménage, et si, par hasard, la femme est atteinte, on apprend souvent que, dans son enfance, elle a participé aux travaux des champs et s'est exposée à cette époque à la contamination. Dans la classe aisée et riche des villes, la femme échapperait complètement à la bilharziose (Talaat bey).

En résumé, on ne connaît pas d'hôte intermédiaire du *Schistosomum hæmatobium*. On n'a jamais vu ni sporocyste, ni rédie, ni cercaire du parasite. On doit admettre, jusqu'à nouvel ordre, que le miracidium peut directement infester l'organisme humain. Deux voies de pénétration lui sont offertes, le tube digestif et les téguments.

## CHAPITRE IV

### LA MIGRATION DU SCHISTOSOMUM DANS L'ORGANISME HUMAIN (1).

Envisageons successivement l'une et l'autre de ces deux hypothèses et admettons, avec Loos, que le miracidium puisse traverser les téguments. Comment se comportera-t-il à partir de ce moment ? Où se formera la bilharzie adulte ? comment émigrera-t-elle dans les organes où la ponte doit s'effectuer ?

Lorsque l'embryon a traversé les téguments, il doit gagner un vaisseau sanguin dans lequel il cheminera convoyé par le sang dans le sens du courant sanguin. Sans doute bon nombre de ces embryons s'égareront en route, mais quelques-uns parviendront au foie. Le foie paraît, en effet, être le point où se développe la bilharzie. Loos l'a indirectement démontré en prouvant que c'est le seul point de l'organisme humain où l'on trouve des bilharzies de petite taille dont la longueur ne dépasse pas le tiers du parasite adulte, c'est-à-dire, des parasites jeunes. Dès 1893, Loos avait fait cette constatation, et depuis cette époque ses observations ont été plusieurs fois confirmées. C'est ainsi que, dans un cas, Loos a trouvé dans le foie plus de 62 mâles de taille variant entre 3 et 4 millimètres sui-

(1) Nous avons fait pour ce chapitre de nombreux emprunts à un article récent de Loos, *An. of trop. med. and parasit.*, 1<sup>er</sup> juillet 1908.

vant leur degré de contraction et plusieurs femelles qui mesuraient de 5 à 6 millimètres de long. Le foie est donc l'organe dans lequel se fait le développement de la bilharzie. C'est là une constatation d'un intérêt d'autant plus grand (Loos), que chez les hôtes intermédiaires des autres trématodes c'est le foie qui héberge les sporocystes. *Mais le miracidium se transforme-t-il directement en Schistosomum hæmatobium ?* Cette évolution ne serait pas d'accord avec ce que l'on sait du développement des trématodes ; bien plus elle ne cadre pas avec la structure du miracidium. Nous avons vu que la partie postérieure du corps de celui-ci contient un nombre assez considérable de grosses cellules arrondies ; les cellules germinales. On sait que, chez le miracidium de la Douve, ces cellules existent aussi et qu'elles donnent naissance aux rédies qui se forment dans le sporocyste. L'existence de ces cellules, dit Loos, est la preuve absolue que le miracidium de la bilharzie ne peut directement se transformer en un ver adulte, mais doit passer par le stade de sporocyste qui à son tour produit, sans autre intermédiaire probablement, ou après d'autres générations intermédiaires, le ver définitif. Le sporocyste n'a jamais été vu, mais il est probable qu'il se rencontre dans le foie. Sans avoir fait aucune constatation directe, il est possible de présumer avec Loos que les mâles et les femelles sont produits chacun par des sporocystes spéciaux. Il n'est, en effet, pas rare de ne trouver dans la veine porte que des Schistosomes mâles, tous de même taille, et de même âge, par conséquent. Dans d'autres cas, on trouve des bilharzies qui peuvent manifestement être réparties en deux groupes différents corres-

pendant chacun à des spécimens de dimensions et d'âges différents.

Il semble donc évident que tous les mâles contemporains sont nés d'un même sporocyste. « Si un seul sporocyste peut produire des mâles, je ne vois aucune raison, dit Loos, qui empêche l'hypothèse que les femelles soient produites par des sporocystes spéciaux. »

Les vers que l'on trouve dans la veine porte et qui n'ont pas encore atteint tout leur développement possèdent un développement sexuel qui correspond à leur taille. Si les deux types de parasite mâle et femelle existent à ce niveau, ils sont encore généralement isolés et il est rare de trouver dans la veine porte une paire de bilharzies accouplée (Loos). Les vers atteignent peu à peu, dans le système porte, une taille qui se rapproche de leurs dimensions normales. Les mâles saisissent les femelles dans leur canal gynécophore et les entraînent en remontant le courant du sang vers leur habitat définitif, c'est-à-dire les veines des organes pelviens. « Il est non moins possible que les femelles puissent entreprendre seules ce même trajet » (Loos). En fait, les femelles isolées ont été vues dans les diverses veines, mais on ne sait si elles y étaient arrivées seules ou bien transportées par les mâles, puis abandonnées.

Les bilharzies n'attendent pas toujours d'avoir atteint leur maturité sexuelle pour entreprendre cette longue pérégrination. Dans un cas tout récent Loos a rencontré dans une veine hémorrhoidale cinq couples de bilharzies et deux mâles isolés. La taille des mâles ne dépassait pas 6 millimètres de long et celle des femelles, 7. Le testicule des mâles ne renfermait pas de spermatozoïdes libres et l'on

n'en trouvait pas davantage dans les organes génitaux des femelles dont l'ootype contenait des œufs à épine latérale.

Si l'on n'admet pas la pénétration des bilharzies par la peau, le processus migrateur ne saurait être celui que nous venons de décrire en résumant brièvement les travaux de Loos.

**Voies digestives.** — On peut concevoir que la bilharziose ait à choisir entre plusieurs chemins. Pour M. R. Blanchard, le miracidium pourrait remonter les voies biliaires et arriver au foie ; le parasite à travers la substance du foie, se fraierait un chemin jusque dans les veines portes et de là émigrerait en remontant le courant veineux jusqu'aux veines rectales et vésicales. Lortet et Vialleton, qui n'admettent pas l'origine cutanée de la bilharziose, supposent que la pénétration du parasite se fait au niveau de l'intestin et qu'après avoir traversé la muqueuse et la sous-muqueuse, les parasites arrivent jusque dans les veines intestinales. Quelques-uns d'entre eux restent à ce niveau, d'autres gagnent les veines hémorrhoïdales supérieures et le plexus pelvi-vésical.

**Siège des parasites dans l'organisme.** — Toutes les statistiques s'accordent à considérer que c'est dans le tronc de la veine porte que l'on peut trouver le plus facilement la bilharzie. Nous avons vu que, pour Loos, la raison de cette localisation élective est facile à comprendre : c'est dans le foie que se forment, selon toute vraisemblance, les sporocystes, et les vers, s'ils doivent émigrer vers les cavités veineuses, ne peuvent choisir que deux voies. Très exceptionnellement on les voit pénétrer dans les veines sus-hépatiques et arriver dans les branches de l'artère pulmo-

naire; mais le plus souvent, sinon constamment, c'est dans la veine porte qu'ils se rendent.

Ce fait a été expliqué d'une façon toute différente par Lortet et Vialleton. Suivant eux, pendant la vie, la bilharzie est localisée dans les vaisseaux veineux de la vessie et du rectum. C'est seulement après la mort, attirée par le sang ou pour éviter le refroidissement, qu'elle a pénétré dans la veine porte. Cette explication ne peut être admise sans réserve, et l'on pourrait, en tous cas, élever contre elle une objection. Les vers que l'on rencontre dans la veine porte ne sont pas accouplés d'ordinaire et présentent en général des dimensions restreintes; en un mot, ils ne sont pas arrivés à maturité.

Quoi qu'il en soit, c'est dans la veine porte qu'on doit les chercher si on veut les trouver facilement. Dès que le cadavre est ouvert, on soulève le bord inférieur du foie, on découvre la veine porte, on l'incise et on recueille le sang qui s'écoule; on le verse ensuite dans une assiette ou un cristalliseur. De cette façon on distingue aisément les mâles tandis que les femelles sont plus difficiles à reconnaître. On peut encore employer un procédé recommandé par Innés. On enlève soigneusement le foie, on le découpe en petits morceaux que l'on place dans un cristalliseur contenant de l'eau, on presse à pleines mains la bouillie hépatique ainsi obtenue et l'on examine l'eau qui le plus souvent contient la bilharzie.

Au sortir de la veine porte, plusieurs voies s'ouvrent devant la bilharzie. La rareté du parasite dans la veine splénique est un fait bien connu sur lequel Bilharz insistait déjà. C'est à peine si dans quelques cas on a trouvé des

vers mâles dans ce vaisseau et jamais jusqu'à ce jour on n'y a rencontré de femelle.

Le *Schistosomum* pénètre difficilement dans la grande veine mésaraïque. Trehaki remarque que ce vaisseau n'est pas situé dans le prolongement de la veine porte et que ses sinuosités sont une difficulté pour la progression du *Schistosomum hæmatobium*. Au contraire, la petite veine mésaraïque est à peu près le seul canal vecteur de l'œuf et du ver adulte.

Gœbel estime que les vaisseaux où l'on observe le plus souvent le parasite sont, par ordre de fréquence, la veine porte, les veines hémorrhoidales, vésicales, rectales, la veine splénique et la veine cave inférieure.

Il est intéressant de noter la fréquence du parasite dans les tissus mêmes des organes altérés. C'est à Bilharz qu'est due la première mention de ce fait. « Je coupe la plus grosse de ces excroissances vésicales, dit Bilharz, et sur le couteau reste un filament blanc. Je l'examine de plus près et je reconnais notre *Schistosomum hæmatobium*. Je cherche dans la profondeur de la coupe et j'en tire encore plusieurs vers. L'excroissance contenait dans son intérieur plusieurs cavités assez spacieuses communiquant entre elles et remplies de vers. Les cavités avaient les parois lisses et s'ouvraient en arrière dans les vaisseaux, de telle sorte que je les regarde comme des capillaires très élargis. » Depuis cette époque, de nombreuses constatations ont été faites. Les uns n'ont trouvé les bilharzies que dans l'épaisseur de la vessie, les autres dans l'axe conjonctif des polypes. Parmi les premiers, citons Kartulis qui trois

fois a trouvé le parasite dans de petites veinules de la vessie, Goebel, qui a découvert non sans difficulté et après de multiples coupes, des bilharzies dans les vaisseaux de la sous-muqueuse et de la sous-séreuse de la vessie. Par contre il n'a pu par les coupes histologiques déceler de vers dans les tumeurs vésicales. Aussi recommande-t-il, dès leur ablation, de faire la recherche du parasite en dissociant les tumeurs avec des aiguilles dans du sérum artificiel. Ce procédé lui avait donné des succès presque constants et il avait ainsi trouvé jusqu'à 20 paires de vers dans la même tumeur. Kartulis, dans l'axe conjonctif des polypes d'une même vessie, a compté jusqu'à 300 vers. Des constatations analogues ont été faites pour le rectum ; aucun auteur ne mentionne la présence des vers dans les veines de la paroi du rectum, tandis qu'au contraire Loos a pu constater la présence du parasite dans l'axe conjonctif des polypes, sur une pièce qui lui avait été confiée par Madden.

Nattan-Larrier voulut bien nous montrer une coupe d'un polype du rectum provenant d'une observation encore inédite de bilharziose. L'axe conjonctif de la tumeur contenait deux couples de bilharzies.

Les parasites que l'on observe dans la veine porte sont pour la plupart des mâles. Lortet et Vialleton estiment qu'ils y sont dans la proportion de 20 mâles pour une femelle. Lorsque l'on y trouve des femelles, elles ne sont que rarement dans le canal gynécophore du mâle.

**Durée de la vie de la bilharzie dans les organes.** — Il paraît très difficile d'apprécier quelle peut être la durée de l'existence des vers dans les veines. La plupart des

auteurs appuient leurs conclusions sur les données de la clinique; elles se rapportent, non à la longueur de la vie du parasite, mais à celle de la maladie. Nous ne voulons pas entreprendre ici une étude clinique, mais la guérison d'un grand nombre de cas de bilharziose paraît incontestable (Ali Labib). Il n'est pas rare, en effet, en Egypte, de rencontrer des sujets qui, après avoir présenté pendant leur enfance ou pendant leur jeunesse les signes de bilharziose, voient tous les symptômes de la maladie disparaître. Ces guérisons s'observent tout particulièrement chez des individus qui, après s'être exposés au début de leur existence aux causes habituelles de contamination, ont plus tard renoncé aux travaux agricoles ou même ont quitté l'Egypte.

A l'appui de ces faits cliniques, viennent les constatations anatomo-pathologiques de Gœbel. Dans l'épaisseur des parois vésicales, cet auteur a trouvé des cavités arrondies contenant des pigments noirâtres qui semblent avoir été excrétés par les vers alors que l'on ne pouvait plus trouver aucune trace de ces vers dans la cavité que l'on examinait. Dans quelques cas même, Gœbel a trouvé dans ces cavités des masses pigmentées et calcifiées qu'il a cru pouvoir considérer comme des restes de bilharzie.

Mais, à l'encontre de ces observations, on cite des cas où la bilharziose s'est prolongée longtemps chez des malades qui, depuis nombre d'années, avaient quitté le pays de contamination. Le malade de Lortet et Vialleton s'était contaminé à Gafsa, 14 ans avant de venir à Lyon, ville que, depuis lors, il n'avait pas quittée. Les deux soldats dont Norman Moore a rapporté l'histoire, avaient quitté l'Afrique depuis 15 ans pour venir vivre en Angleterre, et tous

les signes de leur affection persistaient encore. Lortet a discuté de près le cas qu'il a observé ; selon lui, on pourrait supposer que le malade a pu éliminer une quantité d'œufs que les auteurs estiment à plus de 15 millions ; parce que les parasites étaient restés vivants dans son organisme pendant plus de 14 ans ; ou bien parce que le parasite s'était reproduit sur place ; enfin parce que, les œufs étaient restés vivants dans les tissus et avaient continué d'être expulsés pendant de longues années.

Peut-être pourrait-on supposer, si le miracidium n'a pas besoin d'un hôte intermédiaire pour se développer dans l'organisme humain, que les cas d'infestation prolongée sont des cas d'auto-réinfestation par les voies digestives, ou les téguments.

## CHAPITRE V

### CONSIDÉRATIONS SUR LA PONTE

**Siège de la ponte.** — Personne n'hésite plus à admettre aujourd'hui que les organes qui renferment des œufs de bilharzie ne soient directement infestés par les femelles qui viennent pondre dans les fines veines de la sous-muqueuse.

Lortet et Vialleton ont donné trois preuves démonstratives de cet infestation directe. C'est la constatation souvent faite des bilharzies elles-mêmes dans l'épaisseur des parois du rectum et de la vessie. C'est la contamination pour ainsi dire régionale des viscères qui affectent entre eux des rapports de contiguïté et qui sont réunis par des anastomoses et des plexus veineux. C'est enfin l'intégrité élective de certains organes. Un argument important pourrait à la suite des travaux de M. Letulle être invoqué en faveur de la contamination directe, c'est l'existence des lésions de phlébite chronique bilharzienne qui permettent pour ainsi dire de suivre à la piste le passage du parasite et d'affirmer qu'il a parcouru les vaisseaux veineux d'un organe, alors même qu'il en a disparu.

La ponte peut-elle se produire avant l'accouplement? et où se fait-elle? C'est là une question sur laquelle Loos a insisté. Nous avons déjà vu que, suivant cet auteur, l'uté-

rus de la femelle peut contenir des œufs, alors qu'elle n'est pas encore arrivée à maturité et qu'elle n'a pas été fécondée. Ces œufs seraient alors munis d'un éperon latéral. Ils sont expulsés dans le sang de la veine porte et suivent le cours du sang, ils cheminent dans les vaisseaux du foie jusqu'à ce qu'ils soient arrêtés par le calibre des petits vaisseaux portes. Ils s'accumulent dans le foie où leur présence a souvent été constatée. Leur abondance sera très variable suivant les circonstances, et on comprend facilement qu'ils figureront en plus grand nombre dans le parenchyme hépatique si les femelles sont tardivement saisies dans le canal gynécophore (Loos). Pourtant au cours du long voyage que les femelles vont entreprendre, elles abandonnent encore les œufs. « Dans tous les vaisseaux larges, ces œufs sont repris par le courant sanguin et reportés vers le foie où ils rejoignent ceux qui étaient arrivés antérieurement, mais il y a des chances pour que parmi eux se trouvent des œufs à épine terminale. » Les œufs que contiennent les vaisseaux portes n'y demeurent pas, ils émigrent dans le parenchyme de l'organe, continuant leur course et profitant des anastomoses porto sus-hépatiques. Un certain nombre d'entre eux peuvent s'arrêter dans les vaisseaux sus-hépatiques, se laisser entraîner par le courant sanguin et arriver enfin au poumon. L'observation a montré que l'organe dans lequel, après le foie, on a rencontré quelquefois les œufs à épine latérale est le poumon ; du poumon les œufs poursuivront leur trajet, atteindre à travers le tissu pulmonaire les veines pulmonaires et se laisser lancer par le cœur gauche en un point quelconque de l'organisme.

Ce n'est pas seulement dans les vaisseaux sus-hépati-

ques que pénètrent les œufs qui se sont embolisés dans le foie, ils peuvent atteindre les vaisseaux biliaires.

Persuadé a priori qu'il en pouvait être ainsi, Loos entreprit quelques recherches méthodiques ; le résultat fut si net qu'il crut bientôt pouvoir ne pas les pousser plus avant. Dès le premier cadavre qu'il examina, il put trouver dans la bile quatre œufs de *Schistosomum* à éperon latéral. D'autres éléments identiques furent découverts dans la vésicule biliaire, dans le canal cholédoque et dans le contenu de l'intestin. Trois autres cas semblables confirmèrent cette première observation. Dès lors un nouveau circuit était connu. Les œufs n'étaient plus seulement pondus dans l'épaisseur de la vessie et du rectum pour être éliminés par les fèces et les urines. Il existait une autre voie moins directe, tout particulièrement offerte à la migration des œufs de femelles non encore fécondées que renfermait la veine porte, leurs œufs empruntant successivement la voie veineuse, la voie biliaire et la voie intestinale, étaient éliminés par les fèces sans qu'il fût nécessaire que le rectum présentât la moindre lésion bilharzienne.

Les faits que nous venons d'énoncer expliquent l'infestation du foie dans toute son étendue, vaisseaux, parenchyme et canaux biliaires.

Nous avons vu de quelle façon pouvait se faire l'envahissement du poumon par le parasite. La voie que nous venons d'indiquer, n'est pas la seule qui se puisse concevoir. Les œufs peuvent parvenir au poumon aussi bien qu'à la rate en suivant un trajet plus long et plus compliqué. Pondus dans les veines de la vessie ou du rectum, ils pourraient être entraînés dans le sens de la circulation du

sang, arriver au foie, à la petite circulation et atteindre enfin la circulation artérielle. C'est ce mode de propagation que M. Letulle admet pour expliquer l'infestation de la rate dans le cas de bilharziose vésicale qu'il a étudiée, mais il considère que, en regard de la diffusion directe des œufs dans les tissus, le processus embolique est des plus rares. « A l'heure actuelle il semble que des deux modes de dissémination des œufs du parasite, l'embolie soit la moins connue. Cette rareté des cas signalés d'embolie est-elle réelle ? Ne faut-il pas tenir compte des enquêtes trop souvent incomplètes poursuivies après la mort ? Le microscope est nécessaire pour affirmer l'intégrité des viscères d'un bilharzien, il est plus indispensable encore pour établir la présence d'œufs de bilharzie dans l'intimité d'un parenchyme par ailleurs pathologique » (Letulle).

**Mécanisme de la ponte.** — Pour Loos, le mâle portant la femelle pénètre en s'étirant dans les plus fins vaisseaux de la paroi du rectum et de la vessie jusqu'au moment où le diamètre vasculaire devient trop étroit pour lui. Les femelles « échappant alors plus ou moins au canal gynécophore, étirent leur corps de telle sorte que leur tête et par conséquent le pore génital, puisse arriver jusque dans de très fines veinules. » Les œufs, lorsque la femelle se retire, sont, suivant Loos, maintenus en place par la rétraction du vaisseau. Lortet et Vialleton fournissent une explication très analogue, pourtant ils admettent que la femelle peut se séparer parfois complètement du mâle et pénétrer ainsi dans un vaisseau plus fin. M. Letulle confirme cette manière de voir en établissant un axiome très net.

« Partout où l'endophlébite existe, elle marque le passage du parasite », c'est-à-dire que toute veine ou toute veinule qui montrera des lésions d'endophlébite aura été habitée pendant un temps plus ou moins long par le parasite. Or les diamètres du mâle (1000  $\mu$ ) et celui de la femelle (100  $\mu$  segment antérieur, et 280  $\mu$  segment postérieur) sont très différents. Toute veine d'un calibre inférieur à 1000  $\mu$  ne peut donc avoir été habitée que par la femelle. Partant de ce principe, M. Letulle admet que le mâle, porteur ou non de la femelle, peut pénétrer et séjourner dans les réseaux veineux méso-intestinaux, dans les plexus veineux du bassin, dans la couche sous-séreuse de l'intestin, mais il ne franchit pas d'ordinaire les couches musculuses des viscères pelviens. Il laisse ce soin à la femelle qui se rapproche, autant que son volume le lui permet, de la surface de l'intestin. Elle pond ainsi surtout au voisinage de la *muscularis mucosæ*. Jamais sur les vaisseaux au-dessous de 178  $\mu$ . M. Letulle n'a pu retrouver d'endophlébite. La femelle ne traverse donc pas la *muscularis mucosæ* et n'atteint pas la muqueuse elle-même. Elle s'arrête dans les vaisseaux de 170 à 200  $\mu$  pour y effectuer sa ponte. Le point qu'elle choisit doit l'être de telle façon qu'il soit à l'abri des remous du torrent circulatoire au moment de l'émission des œufs. La stagnation serait assurée par l'endophlébite des vaisseaux voisins, peut-être par celle de la veinule même où la bilharzie vient profiter de lésions antérieures contemporaines d'une ponte précédente ; « peut-être enfin les épines qui sillonnent la face dorsale de la femelle l'aident-elle à s'archouter contre la paroi de la veine, opposée à celle

où le parasite a fixé ses deux ventouses et lui donnent-elles le moyen de maintenir obstruée un temps suffisant la cavité veineuse en aval de la région où la ponte va se produire » (Letulle).

Les œufs sont ainsi déposés peu à peu dans l'ampoule veineuse où se produit la coagulation du sang. Par pression réciproque ils progressent vers la muqueuse tandis que la femelle se retire peu à peu. Mais à mesure que la bilharzie recule, l'endophlébite provoquée par son passage réalise de mieux en mieux l'oblitération du vaisseau. ainsi sont prévenus les dangers d'une embolie rétrograde. Il ne reste plus aux œufs qu'à sortir du vaisseau pour atteindre la surface de la muqueuse, la traverser et être enfin éliminés.

Il n'est pas douteux que ce processus qui a lieu au niveau du rectum s'effectue d'une façon tout à fait identique pour la vessie. Dans cet organe aussi, les endophlébites sont limitées aux veinules correspondant aux dimensions du parasite et les lésions sont prédominantes dans la couche la plus superficielle de la sous-muqueuse.

**Dégagement extra-vasculaire des œufs.** — Comment les œufs encore contenus dans une cavité vasculaire, où ils sont pour ainsi dire bloqués, peuvent-ils en sortir sans provoquer d'hémorragie ? Comment progressent-ils vers la muqueuse sans jamais rétrograder ?

Pour Loos, l'issue des œufs se fait au niveau des capillaires, les œufs s'accumuleraient graduellement dans la lumière de ces fins vaisseaux jusqu'à y entraver absolument le cours du sang. Les capillaires s'oblitéreraient et les œufs, franchissant la zone où ils étaient primitivement

renfermés, chemineraient dans le tissu conjonctif. Lortet et Vialleton admettent que les œufs glissent dans la lumière de fins capillaires qu'ils oblitèrent complètement et pénètrent de là dans le tissu conjonctif de la sous-muqueuse de l'organe. Tel n'est pas l'avis unanime. L'opinion de Lortet et Vialleton est fondée sur une constatation faite avec une technique un peu spéciale. « Pour observer convenablement les vaisseaux de la muqueuse vésicale, nous avons disséqué cette dernière et nous l'avons détachée de la tunique musculaire de la vessie. Les lambeaux plus ou moins vastes obtenus de cette façon étaient tendus avec des épingles sur de petits cadres de liège et placés, dans le liquide de Müller qui les fixait, empêchant leur rétraction ultérieure gênante pour l'examen et qui possède en outre l'avantage bien connu des histologistes de conserver les vaisseaux remplis de leurs globules sanguins dont la présence donne lieu à une véritable injection naturelle qui indique nettement le vaisseau et permet de le distinguer aisément » (Lortet et Vialleton). Grâce à ce mode de fixation des tissus après éclaircie des fragments de la muqueuse en les montant dans la glycérine, ou après avoir coloré les coupes, les avoir déshydratées et montées dans la résine, Dammar, Lortet et Vialleton déclarent avoir suivi l'exode des œufs en dehors des capillaires.

« Examinée à un fort grossissement, la préparation montre à n'en pas douter que les œufs sont bien véritablement contenus dans les capillaires et non pas seulement placés sur le trajet de ces derniers comme on aurait pu l'objecter. En effet, dans un des points, on voit un œuf dont une extrémité sortie du capillaire fait saillie en dehors tandis que

l'autre extrémité, encore enfermée dans le vaisseau, est manifestement recouverte par la paroi de ce dernier. En d'autres points, on voit des œufs plus ou moins comprimés et dont la coquille est quelquefois plissée, retenue dans l'angle formé par la convergence de 2 ou 3 capillaires. Une fois dans les tissus, les œufs se comportent comme des corps étrangers durs et piquants. Ils cheminent poussés par les mouvements qui se passent dans leur voisinage. »

La théorie de Loos pourrait porter le nom de *théorie de la vascularite oblitérante*.

La théorie de Lortet et Vialleton, mériterait d'être désignée sous le nom de *théorie de la diapédèse capillaire*, elle soulève de nombreuses objections. M. Letulle et Gœbel sont d'un avis opposé. Ni dans le rectum, ni dans la vessie bilharzienne si complètement étudiés par lui, M. Letulle n'a trouvé une seule fois un œuf dans un capillaire. Gœbel déclarait de son côté en 1903, au Congrès du Caire, que dans un seul cas il avait trouvé 3 ou 4 œufs entourés d'un endothélium incontestable, Gœbel a d'ailleurs soulevé une autre objection à l'encontre de la théorie de la diapédèse capillaire. Pour que les œufs pénètrent dans les fins capillaires qu'ils sont obligés de distendre et pour ainsi dire de forcer, il faut qu'ils soient propulsés par un effort énergétique qui ne peut être fourni que par la « vis à tergo ». Or la vis à tergo ne peut projeter les œufs vers les fins capillaires, mais plutôt vers les gros troncs et vers le foie.

Méniecke a soutenu une théorie toute différente basée sur l'hypothèse de la *déchirure vasculaire* ; il avait dans un cas vu un œuf qui se glissait en travers d'une déchirure.

Gœbel pense que ce processus « doit être assez fréquent ». Mais dans sa communication au Congrès du Caire, il corrige aussitôt ce que cette affirmation aurait de surprenant en déclarant que l'absence d'hémorragies et de pigmentations dans les lésions ordinaires de la bilharziose s'élève contre cette théorie.

Quant à Gœbel, il a vu des œufs régulièrement disposés dans les espaces périvasculaires et il pense (*théorie lymphatique*) que la dissémination des œufs pourrait se faire par le courant lymphatique, cette hypothèse lui semble d'autant plus vraisemblable qu'il croit que la bilharziose gîte souvent dans les vaisseaux lymphatiques.

Nous ferons remarquer que M. Letulle a examiné les lymphatiques de la muqueuse dans son étude de la bilharziose intestinale et qu'il insiste sur leur intégrité parfaite. Même à l'aide de l'orcéine, on ne peut découvrir un seul œuf dans ces vaisseaux qui ne sont le siège d'aucune lésion appréciable.

L'explication donnée par M. Letulle du mécanisme de la libération vasculaire des œufs, pourrait être résumée en disant qu'il s'agit d'une *diapédèse extraveineuse*.

Le premier temps de cette diapédèse est la fixation de l'éperon dans la cavité vasculaire ; cet engagement est à la fois la conséquence des mouvements actifs de l'embryon et de la pression que les œufs tassés dans la cavité vasculaire exercent contre les parois.

M. Letulle a cherché à préciser le mode d'action de ces deux facteurs. Pour lui l'œuf est animé de mouvements qui lui sont transmis par l'embryon, mouvements d'autant plus marqués que l'embryon inclus est plus avancé dans son développement.

D'autre part, on comprend facilement que si les œufs sont entassés dans un segment vasculaire, toute augmentation de la pression sanguine dans le territoire peut favoriser la fixation de la pointe de l'œuf et la progression de celui-ci. Or le territoire veineux est clos en aval par le corps de la mère et par les bourgeons endophlébitiques. La valeur de ces deux points d'appui est, il est vrai, bien différente. L'obstacle que constitue le corps de la Bilharzie femelle est certainement très réel, tandis qu'il n'est pas démontré que l'endophlébite puisse, dans les moments qui suivent la ponte, créer un obstacle sérieux au cours du sang, « le point d'appui offert par les îlots d'endophlébite aux œufs arrêtés dans la cavité veineuse est à tout prendre incomplet, tardif et insuffisant. » En amont, d'autre part, s'exerce la pression veineuse qui fera progresser l'œuf engagé ; s'il n'est pas engagé, elle provoquera la blessure de la paroi interne de la veine par sa pointe. Dès que la portion équatoriale de l'œuf a franchi la couche externe du vaisseau, le dégagement se fait sans difficulté (Letulle).

Aucune thrombose ne se produit au cours de cette opération, M. Letulle l'a démontré par l'examen des vaisseaux d'endophlébite. On n'observe pas davantage de lésions hémorragiques. « Perforée, la paroi du vaisseau se referme aussitôt derrière l'œuf » (Letulle).

**Progression des œufs.** — Lorsque l'œuf a quitté la cavité vasculaire il n'a pas encore achevé sa pérégrination ; on admet la plupart du temps qu'il chemine à la façon d'une aiguille dans un tissu musculaire et que, tout à fait inerte, mais aisément mobilisable, il est propulsé par les

mouvements alternatifs de relâchement et de contraction de l'organe dans lequel il se trouve. Les mouvements les plus énergiques sont ceux qui tendent à rétrécir la cavité de l'organe, ils doivent donc orienter l'œuf vers la surface interne de celui-ci.

A cette théorie purement mécanique, M. Letulle substitue une théorie physiologique. Nous avons vu qu'il invoquait l'action des mouvements que transmet le miracidium à la coque qui le contient ; il invoque aussi la grande proximité de la « surface d'évacuation » et le besoin d'oxygène qui attire l'œuf vers la cavité de l'organe où il se trouve. Cette progression se fera sans doute avec une inégale rapidité suivant l'organe et le point du viscère que les œufs auront atteint. C'est ainsi que la *muscularis mucosæ*, d'après M. Letulle, représentera un obstacle sérieux au passage de l'œuf qui, peut-être, devra profiter des espaces périvasculaires qui traversent plus ou moins perpendiculairement cette couche musculaire et des interstices qui en séparent les faisceaux constitutifs (Letulle). Quoi qu'il en soit, l'obstacle sera toujours franchi et l'œuf finira toujours par traverser la couche sous-épithéliale.

**Aspect des œufs dans les lésions.** — La maturité des œufs n'est pas achevée lorsqu'ils pénètrent dans les tissus. Dans l'observation de bilharziose intestinale de M. Letulle, pas un seul des œufs ne contenait un embryon à terme. Sur les coupes, on ne distinguait à travers la coquille anhiste et translucide que trois ou quatre, parfois même deux grosses cellules dont le protoplasma était granuleux et sombre, les noyaux faiblement colorables ; une ou deux fois seulement on apercevait une ébauche de structure de l'embryon.

Les œufs observés ainsi ont des dimensions plus faibles que celles des œufs mûrs, 130 à 150 de long, 47 à 50  $\mu$  de diamètre. Ceux qui meurent peuvent subir une véritable calcification. M. Letulle a montré qu'un grand nombre d'œufs qu'on voyait sur les coupes avaient subi un véritable éclatement et ne contenaient plus d'embryon.

Les œufs calcifiés complètement ou partiellement sont petits, 122 à 123  $\mu$  sur 47 à 49  $\mu$  (Letulle). Trois degrés peuvent être observés dans la calcification de l'œuf.

1° Tandis que la coque possède à peu près son aspect normal, l'hématoxyline teinte en un violet sale de fines granulations de volume inégal réparties irrégulièrement dans le protoplasma des cellules de l'œuf.

2° La coque conserve encore son intégrité, mais les granulations deviennent plus nombreuses, plus volumineuses, se colorant mieux, se groupant en placards, enfin le contenu de l'œuf n'est plus représenté que par une masse granuleuse colorée en violet foncé.

3° Au degré le plus avancé de cette évolution, la coque aussi bien que l'œuf ont subi la calcification, l'œuf n'est plus représenté que par un « calcul oviforme » coloré en violet rougeâtre par l'hématoxyline (Letulle).

Beaucoup d'auteurs admettent que la transformation calcaire des œufs est un signe de vieillesse. Ce vieillissement de l'œuf pourrait être précoce et traduirait encore mieux son état de souffrance qu'il ne prouverait l'ancienneté de la bilharziose. De ce que les œufs calcifiés sont plus nombreux dans la profondeur des saillies papillaires au niveau correspondant aux placards adénomateux du rectum bilharzien, M. Letulle se demande si l'obstacle

créé ainsi à l'évacuation et à la progression de l'œuf ne serait pas la cause de sa mort et de sa dégénérescence.

La mort de l'œuf par évacuation nous paraît présenter un problème plus intéressant encore. On sait, en effet, qu'aucun observateur n'a pu jusqu'à présent constater ni dans les fèces ni dans les urines la présence d'embryons libres. Ce fait serait d'ailleurs contraire à tout ce que l'on sait pour les autres individus de la même espèce, et il ne serait pas explicable puisque, comme nous l'avons vu, mis en liberté, le miracidium meurt dans les milieux organiques constitués par les excreta. Il faut donc admettre que la déhiscence de l'œuf dans l'épaisseur de la muqueuse est un accident au détriment du jeune être qui ne pourra trouver ni un abri dans la muqueuse ni un milieu favorable dans la cavité du viscère.

Les œufs qui ont subi l'éclatement sont toujours petits, plus petits même que les œufs calcifiés. Leur diamètre longitudinal varie de  $111\ \mu$  8 à  $97\ \mu$  et leur diamètre transversal de  $42\ \mu$  à  $35\ \mu$  7 (Letulle). L'œuf rompu a perdu sa forme régulière, la coquille apparaît béante et rétractée. Le trait de rupture principal commence au niveau de la grosse extrémité qui est épargnée presque complètement et porte encore son éperon, puis se porte vers la petite extrémité. Les lèvres de la plaie ne sont pas déchiquetées, mais plus ou moins rétractées, elles ne s'écartent pas régulièrement l'une de l'autre et ne conservent pas leur parallélisme. Au travers de la lumière ainsi ménagée, l'on voit qu'aucun reste d'embryon ne persiste plus dans la cavité de l'œuf, mais on y voit des leucocytes. « Mort ou simplement dépouillé de son embryon, l'œuf soit calcifié, soit rompu;

redevient corps étranger banal et les phagocytes s'avancent autour de lui à l'assaut » (Letulle). Les phagocytes se groupent autour de l'œuf, entourent l'éperon et forment çà et là des cellules géantes plus ou moins nettement constituées. Autour des œufs calcifiés dans le poumon. M. Letulle a observé de très belles cellules géantes.

Après évacuation des œufs, leur cavité est envahie par des leucocytes mononucléaires et polynucléaires qui ne tardent pas à subir des lésions dégénératives.



# TROISIÈME PARTIE

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

---

### CHAPITRE PREMIER

#### LÉSIONS BILHARZIENNES EN GÉNÉRAL

On pourrait penser qu'il doit être difficile de présenter un tableau d'ensemble d'une maladie qui atteint des organes si divers ; pourtant si on s'en tient à l'étude des deux viscères le plus communément lésés par l'œuf de la Bilharzie, il est impossible de méconnaître les nombreux points de ressemblance qu'offrent leurs lésions.

Quelques auteurs, parmi lesquels figure Madden, ont voulu distinguer deux groupes de lésions bilharziennes ; les unes atteindraient plus spécialement l'épithélium, en amèneraient la prolifération et provoqueraient ainsi la formation des papillomes, ce sont les *lésions hypertrophiques* ; les autres toucheraient d'une façon élective le tissu conjonctif de la sous-muqueuse, en détermineraient l'atrophie, c'est la *forme atrophique* qui est due, dit Madden, à ce que l'on a appelé le tissu de granulation

bilharzien. Ce tissu devient fibrillaire et subit tous les stades de l'évolution du tissu de granulation inflammatoire pour arriver enfin à former un tissu fibreux, dense, rétractile, véritable tissu de cicatrice qui peut contenir des œufs dans sa substance. La forme hypertrophique, ajoute Madden, est surtout celle que l'on rencontre dans les viscères limités par une membrane muqueuse, la forme atrophique atteignant plus spécialement le tissu conjonctif sous-cutané ou viscéral.

Si l'on abandonne toute théorie d'anatomie pathologique, il semble que l'on puisse définir les lésions bilharziennes en disant qu'elles déterminent des ulcérations et des proliférations des couches épithéliales ; qu'elles provoquent la sclérose et l'hypertrophie des couches conjonctives ; qu'elles épargnent dans une large mesure les couches musculaires ; qu'elles altèrent les veines sans toucher les artères ou les lymphatiques ; qu'elles ne se localisent guère sur le péritoine.

Les *lésions papillomateuses* se rencontrent au niveau de la vessie et de l'uretère. Rien ne différencie d'ordinaire ces productions bilharziennes des papillomes vésicaux ordinaires, seule l'existence constante des œufs de Bilharzie ou parfois même la présence du ver adulte dans les veines de la sous-muqueuse caractérisent le papillome bilharzien. Les proliférations adénomateuses qu'on observe au niveau du rectum sont tantôt éminemment glandulaires, tantôt plus riches en tissu conjonctif qu'en tissu épithélial. M. Letulle a représenté et décrit des adénomes rectaux dont la structure rappelait celle d'un bourgeon charnu pourvu d'un tissu conjonctif dense et sillonné d'innombrables capillaires distendus.

L'*ulcération* bilharzienne, quelle que soit son étendue, est toujours superficielle, c'est ainsi que pour l'intestin elle ne dépasse pas la muscularis mucosae, elle s'accompagne toujours de sclérose de la muqueuse, d'infiltration leucocytaire et d'atrophie glandulaire.

La *sclérose* et l'épaississement de la sous-muqueuse se retrouvent dans la bilharziose urinaire comme dans la bilharziose rectale. Les lésions de la muqueuse contribuent pour une large part à expliquer l'hypertrophie des organes atteints de bilharziose et la rigidité de leurs parois. La sous-muqueuse a pris une structure lamellaire, et une véritable symphyse, suivant l'expression de M. Letulle, s'est faite entre la muqueuse proprement dite et les couches sous-jacentes. Le tissu très pauvre en éléments cellulaires n'est le siège, sauf aux points qui correspondent aux ulcérations, d'aucun afflux leucocytaire. On n'y reconnaît aucun foyer hémorragique, on n'y distingue aucune pigmentation d'origine sanguine (pigment sidérosique). Ce sont des lésions analogues que l'on constate dans la couche fibreuse sous-péritonéale. Il est très remarquable de noter l'intégrité des couches musculaires; à peine peut-on relever dans quelques cas leur hypertrophie et encore cette lésion doit-elle plutôt être considérée comme due à une cause secondaire et ne semble-t-elle pas être directement occasionnée par une maladie parasitaire.

Les *artères* et les *lymphatiques* des organes atteints sont indemnes, mais les lésions des *veines* sont la signature anatomo-pathologique de la bilharziose. La phlébite bilharzienne est une lésion pathognomonique (Letulle).

Toutes les *veines de la cavité pelvienne*, les troncs vei-

neux qui cheminent dans le tissu cellulaire environnant la prostate, les vésicules séminales, les uretères, l'anus, le rectum, la fin de l'anse sigmoïde, peuvent être atteintes de phlébite bilharzienne. Les lésions sont fréquentes dans le mésorectum et dans la couche sous-séreuse du rectum. Elles ne se voient jamais dans les couches musculaires de cet organe. Dans la sous-muqueuse, elles atteignent les veines de calibre inférieur à  $178\ \mu$ , elles ne se voient jamais dans la muqueuse, au-delà de la *muscularis mucosæ*.

Dans la vessie, il y a circonscription des phlébites à la sous-séreuse et à la sous-muqueuse, intégrité des veines de la couche musculaire, absence des lésions dans les vaisseaux de trop petit calibre, pour que la femelle du *Schistosomum* puisse s'y loger.

C'est à M. le Dr Letulle qu'on doit la description de la *phlébite bilharzienne* dans laquelle on voit que seule les parties constituantes de la veine, la membrane interne est altérée. Les lésions peuvent être assez graves pour aboutir à une oblitération vasculaire, mais elles ont une allure chronique. Enfin jamais l'endophlébite bilharzienne ne s'accompagne de formation de thrombose sanguine.

Quel que soit le calibre de la veine atteinte d'endophlébite, les lésions se présentent sous le même aspect. Tandis que les couches périphériques du vaisseau ont conservé leur aspect normal, n'offrant aucune altération à un examen rapide et superficiel, la couche interne du vaisseau s'est hypertrophiée. Tantôt la lumière du vaisseau est concentriquement rétrécie, la prolifération s'étant produite à un égal degré sur tout le pourtour du vaisseau; tantôt un segment seulement du périmètre est atteint, tantôt

enfin des bourgeons plus ou moins symétriques se sont développés.

Les lésions histologiques ne sont pas moins nettes. L'endothélium du vaisseau est parfaitement intact et n'a pas subi la moindre altération, la membrane interne de la veine est épaissie et sclérosée, elle est devenue le siège d'un processus très comparable à celui qui a modifié l'épaisseur, la résistance et l'aspect de la couche sous-séreuse de l'intestin. Nulle trace de pigment sanguin, nul afflux leucocytaire ne peuvent être notés, et c'est d'une façon tout à fait exceptionnelle que l'on décèle des capillaires de nouvelle formation dans les bourgeons endophlébitiques (Letulle), les couches musculaires sont hypertrophiées, mais le squelette élastique du vaisseau est profondément hyperplasié et montre des bandes et des placards épais, au lieu du fin réseau qu'on observe dans le tissu normal.

Les lésions paraissent plus nettes encore lorsqu'on examine les veines de la couche sous-séreuse de l'intestin et de la vessie. Dans les veines mêmes du méso-côlon, M. Letulle a observé et a figuré sur des veines de plus de 2 millimètres de diamètre, les lésions de la phlébite végétante sous-endothéliale présentant tous les caractères signalés plus haut ; hypergenèse musculaire et élastique de la tunique moyenne, épaississement et sclérose de la tunique externe.

En résumé, les lésions veineuses existent dans toutes les veines où a séjourné la Bilharzie ; la sclérose et l'hyperplasie s'observent dans tous les tissus où ont séjourné les œufs.

Il nous paraît intéressant maintenant de comparer les

lésions que produit le *Schistosomum hæmatobium* avec celles que provoque un parasite voisin, le *Schistosomum Cattoï*. Tandis que le *Schistosomum hæmatobium* n'habite que dans les cavités veineuses et se localise bien nettement dans les vaisseaux correspondant à la vessie, au rectum et aux organes du petit bassin, le *Schistosomum Cattoï* semble avoir à la fois une distribution plus large et ne pas se cantonner exclusivement dans les vaisseaux veineux. C'est dans les fins vaisseaux du mésentère que l'on rencontre le parasite. Catto admet qu'il se trouve à la fois dans les vaisseaux veineux et artériels. Manson estime qu'il se voit surtout, sinon exclusivement, dans les artérioles. En tous cas, les lésions que provoque le *Schistosomum Cattoï* sont bien plus généralisées. Dans le cas de Catto, l'abdomen semblait le siège d'une péritonite chronique, les franges épiploïques étaient épaissies et agglutinées, le cul de-sac recto-vésical était oblitéré. Les ganglions mésentériques et prévertébraux étaient considérablement hypertrophiés, la vésicule biliaire était atteinte de cholécystite calculeuse et le foie était cirrhosé et criait sous le couteau. La vessie par place adhérait au rectum, mais était indemne de toute lésion. L'estomac, le pancréas, les capsules surrénales, les reins, le cœur, les poumons, étaient indemnes, la rate était hypertrophiée, mais les lésions principales siégeaient au niveau du côlon et du rectum. Pourtant les altérations des organes étaient bien différentes de celles que provoque le *Schistosomum hæmatobium*. « Le côlon était épaissi sur toute son étendue, sa muqueuse était gonflée, hyperhémiee et friable. Elle présentait un grand nombre de petites érosions superficielles arrondies et de petits placards de nécro-

se. Les couches superficielles de l'intestin étaient indurées et presque cartilagineuses. La paroi du rectum avait 1 cent. 1/2 d'épaisseur et était adhérente à la vessie. L'S iliaque était uniformément épaissi; à mesure que l'on remontait vers le cæcum, on voyait la sclérose intestinale devenir moins marquée et moins régulière. Les tuniques de l'intestin et de l'appendice étaient uniformément hypertrophiées et la muqueuse présentait de petites ulcérations et des étroits placards de nécrose. La fin de l'iléon était épaissie par place et présentait aux points correspondants à cette sclérose des zones congestives. » Les œufs se montraient très abondants dans ces lésions. Dans le foie ils se présentaient soit isolés, soit réunis en amas dans les travées fibreuses sillonnant l'organe cirrhosé et dans la capsule de Glisson épaissie. Les œufs se retrouvaient dans le pancréas, dans les ganglions mésentériques, dans la paroi même des gros vaisseaux du mésentère. Le rectum et l'appendice étaient les deux segments le plus profondément atteints. Dans l'intestin grêle, les œufs ne se montraient qu'aux points correspondant aux placards hypertrophiques. Au contraire, dans toute l'étendue du côlon, ils se montraient avec une égale et extraordinaire abondance.

La présence des œufs dans les tissus périvasculaires, l'abondance de l'infiltration leucocytaire à leur niveau (Sambon), achevait de donner à la lésion une apparence bien différente de celle que l'on observe dans la bilharziose de l'Égypte.

**Fréquence des diverses localisations de bilharziose.** — Il est difficile d'apprécier la fréquence relative des diverses localisations de la bilharziose. Une telle statistique ne

peut être fondée que sur des autopsies. Or elles ne sont pas toujours pratiquées d'une manière constante et la plupart des documents dont on dispose sont dus à des cliniciens. Il ne suffit pas, d'autre part, de faire une autopsie rapide pour établir le nombre et la nature des lésions, il faut examiner tous les organes ; la méthode opératoire « d'Eviscération totale d'emblée » (1) rend dans ce cas les plus grands services. De même les viscères d'apparence normale doivent être étudiées, à l'aide du microscope. Une étude aussi laborieuse n'a été entreprise que très exceptionnellement.

Les deux statistiques cliniques les plus importantes sont celle de Milton et celle de Gœbel, toutes deux présentées au Congrès du Caire en 1903. Les études de Milton sont basées sur l'examen de 928 sujets atteints de bilharziose. 599 d'entre eux, soit 64 0/0, présentaient des symptômes de bilharziose vésicale. Chez 134 malades s'ajoutait à cette affection des calculs de la vessie, tandis que dans 113 cas la bilharziose avait déterminé la production d'une fistule urinaire ; la bilharziose du rectum et la bilharziose généralisée ne sont notées que 53 fois, soit 5.73 des cas. Un seul cas de bilharziose des organes génitaux de la femme est relevé. Enfin dans 29 cas, Milton a pu trouver à l'autopsie des vers dans la veine porte.

La statistique de Gœbel à l'hôpital des Diaconesses est bien plus étendue, elle porte sur 10 années consécutives de 1890 à 1901. Pendant cette longue période, 14.817 malades furent traités à l'hôpital, 7.686 d'entre eux étaient des

(1) M. LETULLE, *La pratique des autopsies*, Paris, 1903.

indigènes, le nombre des affections bilharziennes fut de 1.402, les décès furent peu nombreux, leur nombre s'éleva à 70. La statistique de Gœbel reste donc surtout fondée sur des documents cliniques, elle établit très nettement la prédominance de la bilharziose urinaire (814 cas) sur la bilharziose rectale (28 cas). La bilharziose compliquée de lithiase vésicale compte 697 cas, de fistule urinaire, 176 cas, et de rétrécissement de l'urèthre, 34 cas.

## CHAPITRE II

### BILHARZIOSE INTESTINALE

La forme intestinale de la bilharziose est moins fréquente que la forme urinaire, au moins en Égypte. Milton donne pour 925 cas de bilharziose, 53 cas de bilharziose rectale. La statistique si étendue de Gœbel donne 39 cas pour 4.512 cas de bilharziose. Nous aborderons d'autant plus volontiers l'étude anatomo-pathologique de cette forme que M. Letulle a bien voulu nous permettre de nous guider sur le beau travail qu'il a fait pour l'étude du cas remarquable qu'il a publié en 1905.

Il est difficile de fixer schématiquement l'étendue de l'intestin qui peut être atteinte par la bilharziose. Symmers a trouvé des papillomes sur l'intestin grêle à plus de 6 centimètres au-dessus de la valvule iléo-cæcale, mais il faut reconnaître que ce cas est tout à fait exceptionnel. Madden a cité des exemples où l'appendice était adhérent au cæcum et présentait des lésions bilharziennes. Il a cité encore des lésions du cæcum, du côlon transverse, du côlon descendant. Dans la plupart des cas les lésions atteignent leur maximum au niveau du rectum, elles sont moindres sur l'anse sigmoïde et sont le plus souvent nulles au niveau du côlon transverse.

Une description complète des lésions de la Bilharziose rectale a été donnée par M. Letulle.

**Aspect macroscopique.** — L'aspect de la muqueuse est toujours très modifié dans tous les cas de bilharziose intestinale. L'*infiltration* constitue la lésion la plus simple dont elle puisse être atteinte. Lorsqu'on a enlevé le mucus très abondant qui la recouvre, elle apparaît rouge, tuméfiée, adhérente aux plans sous-jacents et elle présente une apparence velvétique (Symmers). Dans le cas de M. Letulle, l'aspect était un peu différent. « La cavité du rectum est vide ou à peu près, à peine quelques îlots de mucus grisâtre puriforme, apparaissent-ils peu adhérents à la muqueuse. Celle-ci affecte sur toute l'étendue du rectum une coloration d'un gris sale, rosâtre par endroits, même noirâtre, surtout en arrivant au côlon où le ton général de la surface est presque ardoisé. Sur ce fond terne presque lisse, à peine velouté, dépourvu en tous cas de plicatures ou de pertes de substance, autant qu'on en peut juger à l'œil nu, se dessinent un certain nombre de saillies verruqueuses... Hormis ces saillies verruqueuses, fort discrètement semées, la muqueuse rectale se continue, unie, plane, lisse, sauf sur quelques points où elle semble un peu tomenteuse. Le microscope, ajoute M. Letulle, va nous montrer dans un instant quelles erreurs peut occasionner l'examen même attentif à l'œil nu quand il s'agit d'interpréter l'état d'une muqueuse chroniquement enflammée.

« Au palper on note cependant déjà une adhérence intime de la muqueuse avec les couches sous-jacentes. Il est aisé de constater que la muqueuse ne glisse plus sur les plans qui la supportent, et l'on peut en inférer un premier élément de diagnostic, une symphyse existe entre la mu-

queuse et les couches musculueuses du rectum » (Ietulle).

Les *formations polypeuses* pour le rectum comme pour la vessie tiennent une place importante dans l'aspect des lésions. Lorsqu'ils sont peu développés, ces polypes sont sessiles et forment à la surface de la muqueuse de petites saillies hémisphériques ne dépassant pas le volume d'un grain de mil, leur surface est rouge et veloutée. S'ils sont plus volumineux, ils forment de petits pédicules, de forme assez arrondie.

Les *ulcérations* que peut présenter la muqueuse offrent des apparences très diverses. Au moment de l'examen, il peut arriver que rien ne permette à l'œil nu de reconnaître les lésions ulcéralives. Madden a décrit des cas où la muqueuse est parsemée d'ulcères à bords excavés et à fond déchiqueté. Dans un cas de Symmers, le côlon sur toute son étendue était couvert d'ulcérations de forme circulaire d'un diamètre variant de 2 millimètres à 1 centimètre, les lésions se tassaient les unes contre les autres au point qu'il était difficile de retrouver quelque endroit où la muqueuse conservât son aspect normal ; sur un espace de quelques centimètres la marge de ces ulcérations présentait une coloration rouge assez vif, leur bord n'était jamais taillé à pic, le fond était constitué par un tissu nécrotique et filamenteux. Ça et là persistaient dans l'intervalle des ulcérations quelques polypes. Leur pédicule au niveau de son insertion sur la muqueuse était entouré d'une zone d'un rouge vif comme s'ils étaient en voie d'élimination. C'est en effet une opinion soutenue par Madden et par Symmers que l'élimination des polypes et l'ulcération consécutive du point où s'insérail leur pédicule, pourrait

être l'origine d'une partie ou de la totalité des lésions nécrosantes de la muqueuse intestinale.

*L'hypertrophie des parois intestinales* semble être constante. Dans le cas de M. Letulle il existait un épaississement très marqué de la sous-muqueuse et des couches musculaires. Cette hypertrophie était moins manifeste au niveau de l'S iliaque ; elle était très nettement visible sur toute l'étendue du rectum dont l'épaisseur était, vers la partie terminale, quatre fois environ celle de l'intestin normal. Il en résultait que le rectum même, avant qu'on ne l'eût ouvert, présentait un aspect spécial. Sur ses 20 derniers centimètres il était de consistance dure avec un aspect rigide, son calibre était rétréci et l'entérotome éprouvait quelque peine à inciser ses tuniques. Dans ce cas le péritoine pelvien était intact, mais les uretères étaient épaissis à leur partie terminale et il était difficile d'isoler les canaux déférents et les vésicules séminales englobés dans un tissu épais fibroïde.

Tous les caractères que nous venons de décrire ne se retrouvent pas avec une égale netteté dans chacun des cas, aussi on a cherché à en distinguer plusieurs types.

Nous n'insisterons pas sur la forme polypeuse, ni sur la forme ulcération, mais il est un troisième groupe où il n'existe que peu de lésions appréciables à l'œil nu, où l'on ne distingue ni polype, ni ulcération apparente (Gœbel). L'infiltration de la muqueuse et des diverses couches de l'intestin, tels sont les caractères principaux de cette lésion.

Madden a décrit trois autres formes de la maladie. La première caractérisée par l'*induration* et l'*épaississement* des mésos péritonéaux. Cette altération a été observée au

niveau du cæcum, du méso-côlon transverse, du méso-côlon iliaque et du mésorectum. Le calibre de l'intestin, contenant d'ailleurs quelques polypes, était si rétréci dans ce cas qu'on a peine à comprendre comment une obstruction intestinale ne s'est pas produite (Madden).

La seconde forme, rare d'ailleurs, est caractérisée par de véritables *hypertrophies en plaques* de l'intestin formant des tumeurs saillantes dans l'intestin. Enfin une *granulie bilharzienne* du péritoine, caractérisée par la présence d'un nombre considérable de nodules sous-péritonéaux et intra-épiploïques, formés autour des œufs du parasite.

**Structure du rectum bilharzien.** — La structure du rectum bilharzien a été décrite dans tous ses détails par M. Letulle qui y trouva des ulcérations, des adénomes et de la sclérose de la sous-muqueuse et de la sous-séreuse.

« L'ulcération dysentérique, en corrodant la muqueuse, tend à la supprimer sans respecter la *muscularis mucosæ* ; l'ulcération bilharzienne respecte toujours une certaine épaisseur de la muqueuse, le plus souvent elle évolue sur une muqueuse plus épaisse que normalement, en outre jamais elle n'entame la *muscularis mucosæ*. »

Lorsque la muqueuse est profondément ulcérée, sa limite superficielle n'est plus représentée que par une ligne irrégulière et déchiquetée, on n'y rencontre plus ça et là que quelques rares débris de glandes en tube et son tissu normal est remplacé par un tissu conjonctif infiltré de leucocytes, « la muqueuse se transforme en une sorte de tissu de bourgeon charnu qui affecte par endroits une épaisseur

égale, sinon supérieure, à celle qu'avait la muqueuse normale ». Au-dessous de cette couche, la *muscularis mucosæ* est intacte, elle se montre épaissie et est traversée çà et là par des infiltrats leucocytaires qui se continuent avec ceux que l'on distingue dans la sous-muqueuse. Dans l'épaisseur même de la muqueuse ainsi transformée on reconnaît çà et là quelques œufs qui eux-mêmes ont souvent subi des altérations plus ou moins accentuées.

Il faut donc noter trois caractères au niveau de l'ulcération bilharzienne ; les atrophies glandulaires, la sclérose du tissu conjonctif et l'infiltration leucocytaire.

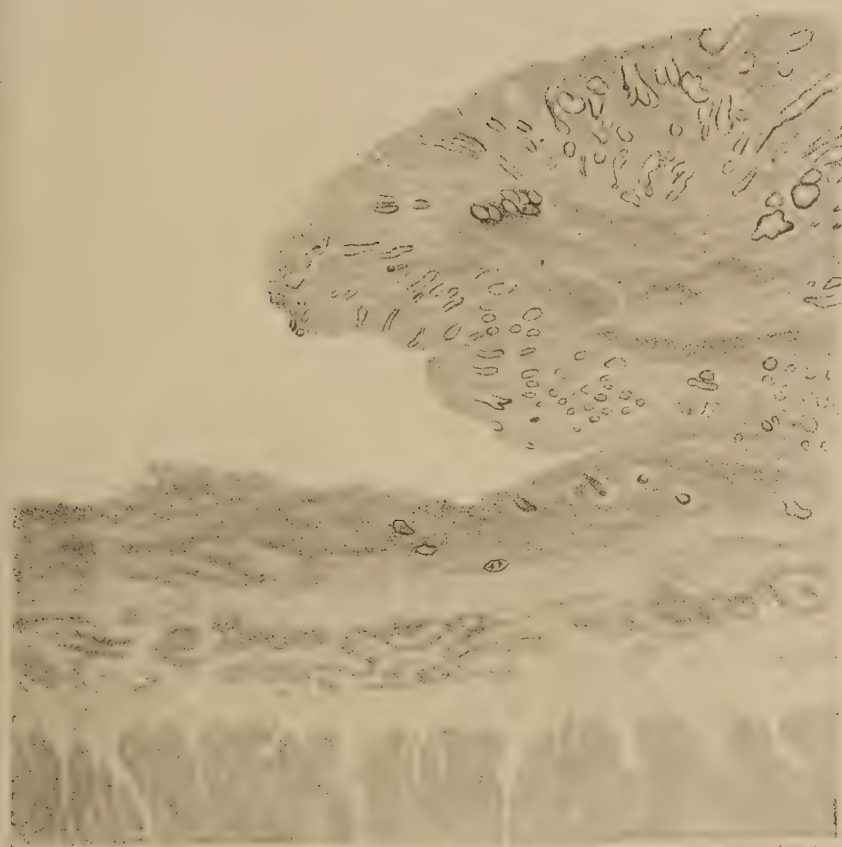
M. Letulle a montré comment se forme l'atrophie glandulaire, phénomène d'autant plus remarquable au niveau des ulcérations qu'en d'autres points les éléments glandulaires du rectum subissent une énorme hyperplasie.

Sous l'influence mécanique et toxique de la bilharziose, les glandes de la muqueuse intestinale disparaissent peu à peu. Un double processus se fait sur les glandes intestinales. Il existe d'une part une nécrose cellulaire véritable qui provoque l'atrophie des noyaux, l'altération du protoplasma et, d'autre part, une infiltration leucocytaire qui résulte sans doute d'une infection microbienne, surajoutée d'une façon constante à la déchéance organique de la muqueuse. Tandis que sur de larges espaces, toute formation glandulaire disparaît, on voit en quelques points moins altérés et au niveau des bords de l'ulcération quelques tubes glandulaires, atrésiés, disloqués par l'infiltration leucocytaire dont les cellules profondément altérées ont perdu leurs caractères normaux et leur fonction sécrétoire.

La sclérose de la muqueuse n'est pas moins nette quoiqu'elle soit marquée en partie par l'abondance de l'infiltration leucocytaire, les fibrilles conjonctives sont devenues plus épaisses, elles ont resserré les travées limitées par leurs faisceaux et ont engainé de plus près les vaisseaux, les nerfs, les culs-de-sac glandulaires. Une sclérose diffuse désordonnée en résulte et transforme en un tissu dur, fibroïde, la muqueuse intestinale enflammée.

L'*infiltration* leucocytaire est manifeste dans toute l'étendue des tissus ulcérés, elle se fait d'une façon diffuse, mais en quelques points elle forme des placards plus cohérents ; les globules blancs, ainsi infiltrés, sont pour la plupart des leucocytes mononucléaires, ils s'insinuent entre les mailles du tissu conjonctif sclérosé, se mêlent aux cellules conjonctives tuméfiées et se disposent parfois autour de la paroi des vaisseaux.

Les vaisseaux sanguins sont souvent difficiles à distinguer au milieu de ce tissu abondamment infiltré d'éléments cellulaires. Eux-mêmes, renferment souvent de nombreux leucocytes diapédésés. Lorsque la mortification de la muqueuse s'accroît, que les épithéliums glandulaires disparaissent, et que l'infiltration cellulaire s'accroît, des processus infectieux aigus, subaigus et chroniques viennent hâter la désintégration des tissus. Ce travail est attesté par l'abondance des placards leucocytaires, par la présence des microbes dans les tissus altérés, par l'existence de lymphatiques gorgés de leucocytes. M. Letulle fait remarquer que jamais les follicules qui restent perdus dans les tissus infiltrés où l'on a peine à les distinguer, ne sont le siège de foyer de suppuration, que jamais ils ne se voient



*Coupe de la muqueuse rectale montrant la surface exulcérée au contact d'un adénome bilharzien. Grossissement 18/1. Coloration hématoxyline-éosine.*

(Collection de M. le D<sup>r</sup> LETULLE.)

La partie gauche de la préparation montre la muqueuse profondément altérée. Le plus grand nombre des glandes en tube y ont disparu : elles sont remplacées par un tissu conjonctif dense, infiltré d'innombrables éléments lymphatiques.

La surface de la muqueuse est déchiquetée, ulcérée. De place en place, on reconnaît, infiltrés dans le chorion enflammé, des œufs de bilharzie, reconnaissables à leur forme et, pour l'un d'eux au moins, à son éperon latéral caractéristique.

La *mucularis mucosæ* dessine au-dessous de la muqueuse une bande transversale, régulière, rosâtre, épaissie. Cette couche est entamée, en plusieurs points, par des infiltrats leucocytaires, en continuité d'ordinaire avec des foyers inflammatoires logés dans la sous-muqueuse.



pour se laisser ultérieurement tapisser par des palissades d'épithélium cylindrique comme on le voit dans la dysenterie chronique.

**Lésions hyperplasiques.** — Les lésions hyperplasiques, sont les lésions que l'on observe le plus fréquemment dans la bilharziose intestinale. Sur les pièces d'autopsie on constate beaucoup plus souvent des adénomes que des ulcérations.

Les lésions hyperplasiques atteignent au même titre la gangue conjonctivo-vasculaire, et les glandes de Lieberkühn pour donner lieu aux saillies verruqueuses qui constituent de véritables polypes intestinaux.

Nous les décrirons rapidement en résumant la description de M. Letulle. Le tissu conjonctif qui formule la gangue où se logent les cavités glandulaires hyperplasiées prend une part plus ou moins large dans la constitution de ces tumeurs. Tantôt il s'agit d'une hyperplasie conjonctive diffuse ou s'intercalent en nombre relativement restreint des cavités glandulaires végétantes, tantôt les cavités glandulaires forment la masse principale de l'adénome, tandis que le tissu conjonctif forme des travées très denses, il est vrai, mais grêles, qui séparent entre elles les cavités glandulaires et constitue l'axe de la tumeur.

Ce tissu conjonctif est remarquablement sclérosé et il est hyperplasié puisqu'il peut former des reliefs de plus de 1 centimètre de haut (Letulle).

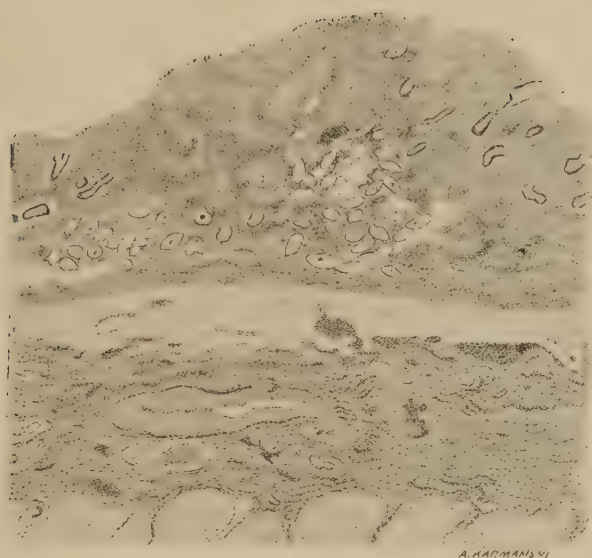
La richesse en vaisseaux capillaires de ce tissu est des plus remarquables. Sur certains points, on peut même y voir les vaisseaux s'y presser côte à côte pour former une sorte de tissu angiomateux. Ce tissu a deux traits caracté-

ristiques. Jamais on n'y voit d'épanchement sanguin, jamais on n'y voit de pigment ferrugineux (siderosis), attestant une hémorragie ancienne, jamais non plus, à moins que l'adénome ne soit le siège d'un processus ulcératif, on ne voit les mailles de son tissu conjonctif s'infiltrer de leucocytes.

Les cavités glandulaires qui sillonnent l'adénome bilharzien peuvent présenter des modifications qui correspondent à deux types, elles peuvent être ou hypertrophiées ou hyperplasiées (Letulle).

Hypertrophiées, les glandes de Lieberkühn s'allongent et peuvent mesurer jusqu'à 600, 700 et même 1.000  $\mu$ , soit trois à six fois la dimension normale ; de même leur largeur pourra atteindre 180  $\mu$ , trois fois le diamètre habituel. La cellule glandulaire subit une hypertrophie analogue : tantôt de sa taille normale, 19  $\mu$ , elle peut s'allonger modérément et passer à 32  $\mu$ , tantôt elle devient gigantesque et atteint jusqu'à 60  $\mu$  de hauteur tout en conservant un protoplasma mucipare et un plateau strié.

Hyperplasiées, les glandes de Lieberkühn se ramifient. « On en voit, dit M. Letulle, qui demeurées perpendiculaires à la surface de l'intestin s'enfoncent dans la muqueuse sous la forme de vastes canaux bifides dont les deux branches, à peine divergentes, ont chacune une longueur égale, quoique démesurée, et se déversent dans une sorte de conduit excréteur commun trois ou quatre fois plus long lui-même qu'une glande de Lieberkühn normale. D'autres, surtout nombreuses au sommet du bourrelet adénomateux saillant à la surface de l'intestin, sont déformées de fond en comble. Il ne s'agit plus à vrai dire



A. KARMAN'S VI

*Incrustation des œufs de bilharzie dans l'épaisseur de la muqueuse rectale en voie d'hyperplasie diffuse. Grossissement 24/1.*  
(Collection de M. le D<sup>r</sup> LETULLE.)

Une colonie importante d'œufs de *bilharzie* occupe le tissu interstitiel de la muqueuse intestinale (on en compte plus de soixante sur la coupe); la plupart des glandes en tube ont disparu, atrophiées par l'inflammation végétante (nettement parasitaire) qui accompagne les œufs dans leur évolution vers la cavité de l'intestin.

La *muscularis mucosæ* est hyperplasiée et infectée, comme le montrent plusieurs placards de cellules embryonnaires, logées, pour quelques-unes au moins, dans des vaisseaux lymphatiques.

La sous-muqueuse est chroniquement enflammée, transformée en une bande de tissu fibreux, dépourvue de tout flot de cellules adipeuses et parcourue par de nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques.

A gauche, vers la partie moyenne, la sous-muqueuse contient une veine importante, couchée transversalement, aplatie, et dont la lumière est rétrécie par suite de l'épaississement notable de l'endoveine. L'épaisseur des parois est disproportionnée par rapport au volume de la veine.



d'une glande en tubes plus ou moins ramifiés, mais d'une énorme cavité multifide, semblant refouler la gangue interstitielle par trois, quatre, cinq gros prolongements digitiformes plus ou moins longs suivant leur orientation sur la coupe microscopique. »

On rencontre surtout les deux types suivants de déformation ; parfois plus larges que longues, volumineuses, elles peuvent contenir une quantité très considérable de mucus et former ainsi de vastes *cavernes mucipares* (Letulle) ; parfois les cavités adénomateuses s'infiltrant, les cellules deviennent cuboïdes, se nécrosent, se desquament, tandis que la cavité de la glande largement distendue se remplit de mucus, et de filaments de fibrine, de leucocytes et de cellules épithéliales altérées auxquelles se mélangent de nombreux microbes.

La *muscularis mucosæ* résiste au processus ulcératif mais elle subit une hyperplasie manifeste jusqu'à atteindre 10 fois le volume qu'on observe à l'état normal. Les fibres musculaires elles-mêmes ne sont guère altérées, les noyaux ont conservé leurs dimensions normales, les protoplasmas n'ont pas subi de lésions dégénératives, mais les couches de la *muscularis* se sont épaissies, multipliées, se divisant parfois en trois strates superposés (Letulle). Le tissu élastique s'est également épaissi et densifié. Parfois même des lésions infectieuses viennent encore se surajouter aux hyperplasies. Entre les couches de la *muscularis* séparées par des placards fibroïdes s'interposent des amas et des traînées de leucocytes se continuant avec les zones infiltrées de la muqueuse par l'intermédiaire de lymphatiques gorgés de globules blancs.

La *sous-muqueuse* est sclérosée, épaissie. Elle est un des sièges principaux des phlébites bilharziennes. L'épaisseur de la sous-muqueuse s'est considérablement accrue. Sur presque toute l'étendue du rectum bilharzien dans le cas de M. Letulle elle atteignait 800 à 900  $\mu$ . Au niveau des régions altérées, elle atteignait jusqu'à 1.000 et 1.100  $\mu$ . Au niveau des adénomes la sous-muqueuse présentait évidemment un volume très considérable, car l'axe de ces tumeurs n'est formé que par une expansion de son tissu. En aucun point de l'épaisseur de l'intestin, la sclérose n'est aussi nette que dans la sous-muqueuse. La sous-muqueuse a pris un aspect cicatriciel et elle a perdu sa laxité, une véritable symphyse sous-muqueuse s'est produite (Letulle). Les tissus ainsi modifiés présentent « *un aspect lamellaire rappelant le tissu tendineux* » (Letulle). La rareté des éléments cellulaires indique l'ancienneté et la chronicité de ce processus sclérosant. Ça et là pourtant aux points correspondant aux ulcérations, on voit passer à travers ces tissus chroniquement enflammés des lymphatiques gorgés de leucocytes qui attestent ainsi l'activité du processus infectieux qui s'est produit au niveau de la muqueuse.

Les artères de la sous-muqueuse sont remarquables par leur état normal. Mais les veines montrent les lésions que nous avons déjà décrites, de *phlébite bilharzienne*. Dans la sous-muqueuse du rectum voici quelle est leur topographie. *Toutes les veines de la sous-muqueuse*, aussi bien celles qui se voient dans ses parties profondes que celles qui se rencontrent dans sa zone superficielle, peuvent être atteintes d'endophlébite ; celles qui se trouvent au voisi-

nage même de la *muscularis mucosæ* sont les moins atteintes. On peut dire d'une façon générale que la répartition des lésions, comme l'a prouvé M. Letulle, ne dépend pas de la situation topographique des veines dans la sous-muqueuse mais de leur diamètre, l'endophlébite ne se voyant pas dans les vaisseaux de diamètre inférieur à  $178\mu$ .

Les *couches musculaires* sont saines.

Il n'en est pas de même de la *couche sous-séreuse* qui présente des altérations que M. Letulle a comparées à celles de la sous-muqueuse. On y constate une sclérose moins avancée mais analogue à celle du tissu conjonctif et des lésions d'endophlébite sur des veines qui atteignent un diamètre de près de 2 millimètres.

Le tissu fibreux des couches péritonéales est plus fibreux que d'ordinaire, comme les franges épiploïques sont plus nettes et plus scléreuses.

**Topographie des œufs dans le rectum bilharzien.** — Dans la *muqueuse* les œufs se rencontrent aussi bien au niveau des lésions ulcératives que des lésions adénomateuses. Dans le tissu ulcératif on arrive en général assez facilement, à l'aide de techniques appropriées, à trouver quelques œufs caractéristiques ; le plus souvent ils apparaissent isolés tantôt intacts contenant encore leur embryon dont le développement est plus ou moins avancé, tantôt la coquille est vide et entourée de leucocytes qui pénètrent même dans sa cavité.

Dans les adénomes les œufs sont plus abondants ; ils existent à la partie profonde du tissu conjonctif qui forme l'axe de l'adénome, mais on les trouve aussi vers la surface de l'adénome. On distingue encore des œufs au voisinage

des culs-de-sac des glandes adénomateuses, mais jamais, M. Letulle ne les a vus dans la cavité même de ces glandes.

On trouve souvent des œufs de bilharzie dans l'épaisseur de la *muscularis mucosæ* insérés entre les faisceaux et couchés parallèlement à la surface de la muqueuse, tandis que dans la muqueuse proprement dite leur direction est quelconque (Letulle).

Dans la *sous-muqueuse*, les œufs se montrent relativement rares ; ils semblent d'autant moins abondants que l'on s'éloigne de la *muscularis*, on ne les rencontre plus au niveau des *couches musculaires*, la plupart d'entre eux sont d'ailleurs vides ou calcifiés. Dans les deux couches musculaires de l'intestin et dans la couche sous-séreuse « on ne trouve jamais d'œufs » (Letulle).

## CHAPITRE III

### BILHARZIOSE URINAIRE

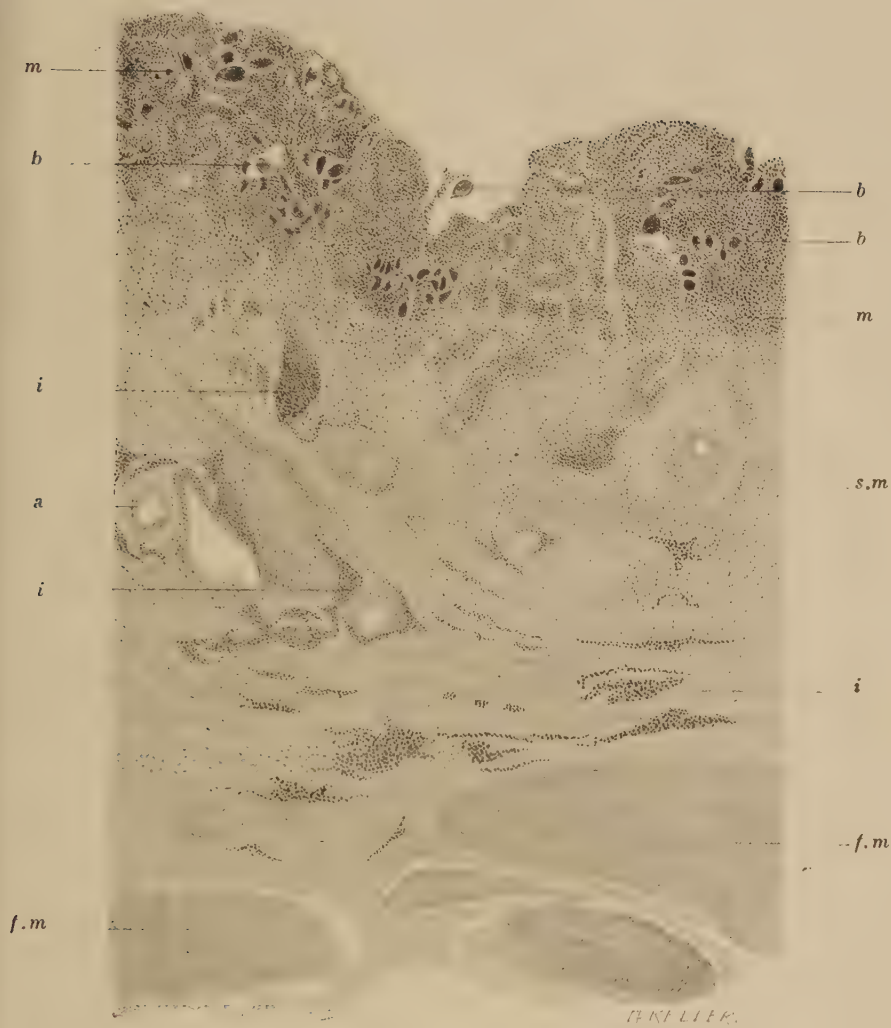
Au moins en Egypte, la bilharziose urinaire est la plus fréquente. La maladie ne se borne pas à la vessie, elle peut se propager à l'urèthre, à la prostate, aux vésicules séminales. Le parasite peut remonter dans les veines de l'uretère et les œufs, bien qu'exceptionnellement, peuvent se déposer dans le parenchyme rénal. Enfin la bilharziose urinaire ne va pas sans provoquer des lésions secondaires. Les unes sont d'ordre spécifique, ce sont les fistules urinaires ; les autres sont d'ordre mécanique et infectieux, ce sont les hydronéphroses et les pyélites. Ajoutons enfin les calculs vésicaux, qui, s'ils ne sont pas dus à la présence des œufs, coïncident souvent avec la bilharziose.

#### § 1. — Vessie.

Bilharz, Griesinger, Lortet et Vialleton, Sonsino, Goebel, Symmers, Madden se sont occupés de la bilharziose urinaire. M. Letulle en a fait tout récemment une étude complète dont il a présenté l'observation à la Société de pathologie exotique (mai 1908).

A son degré le plus léger la bilharziose urinaire semble se traduire par des placards hyperémiques ou même hémorragiques de la muqueuse. Les éléments forment des

taches ne dépassant pas 5 millimètres de diamètre, elles se localisent surtout à la région du trigone, mais peuvent atteindre aussi le reste de la vessie. Tantôt ces lésions hémorragiques sont irrégulièrement disposées sur toute la surface de la vessie, tantôt toute la muqueuse vésicale présente une remarquable injection vasculaire à laquelle viennent se joindre de nombreuses lésions ecchymotiques. En dehors même de ces placards hémorragiques la muqueuse ne possède plus son aspect normal, elle est recouverte d'un mince enduit formé d'un *mucus très adhérent*. Si l'on vient à enlever cette substance visqueuse, le moindre frottement exercé au niveau des surfaces qu'ils recouvre suffit à provoquer une érosion. Déjà à ce moment la muqueuse est *infiltrée par les œufs de bilharzia*. L'infiltration par les œufs correspond cependant pour Griesinger à un stade plus tardif de la maladie. Quel que soit le moment où elle survient, cette infiltration se traduit toujours par un aspect analogue et caractéristique. Griesinger décrit « des élévations de la muqueuse d'une couleur gris jaunâtre, jaune ou blanche ou parfois parsemées de taches hémorragiques. La muqueuse prend souvent à ce niveau un aspect sec et lisse et donne la même impression que si elle avait été fixée par l'alcool ; parfois encore elle est recouverte d'une sorte d'enduit dont on détache facilement quelques débris ténus et superficiels, tandis que dans la profondeur cet enduit reste intimement adhérent à la muqueuse ». Symmers, Madden ont insisté sur l'aspect tout spécial de ces placards et le comparent à celui du sable de la mer. Au début de la maladie, l'infiltration prend, suivant Madden, l'apparence de sable de mer



*Bilharziose urinaire. — Cystite chronique bilharzienne. Grossissement 32/1.*  
(Collection de M. le Dr LETULLE.)

*m, m.* La muqueuse vésicale est infiltrée de nombreux œufs de bilharzie, l'épithélium pavimenteux est desquamé et la cystite se reconnaît à la tuméfaction du derme de la muqueuse et à son ulcération étalée.

*b, b.* Œufs de *B.* incrustés dans les mailles du derme de la muqueuse : quelques œufs sont prêts à tomber dans la cavité vésicale.

*s. m.* Sous-muqueuse épaissie sclérosée, infiltrée d'îlots inflammatoires mais exempts (comme les couches musculueuses) de parasites bilharziens.

*ii.* Îlots inflammatoires semés parmi le tissu conjonctivo-vasculaire et en rapport avec les altérations infectieuses qui suivent nécessairement la migration des œufs de bilharzie et leurs effractions à travers la muqueuse vésicale.

*f, m.* Couches musculueuses de la vessie épaissies et en partie sclérosées (Letulle).



répandu à la surface de la vessie. Si l'on constate en même temps l'existence de quelques pétéchies dans la région du trigone et si l'on note l'hypersécrétion du mucus, on aura l'aspect typique de la lésion bilharzienne au début de son évolution. L'infiltration sableuse devient bientôt plus intense, la surface de la muqueuse se dessèche et s'indure tandis que ses couches profondes s'épaississent. Plus ou moins larges, sèches, de couleur soufrée, parfois augmentant d'épaisseur à mesure qu'elles augmentent d'étendue (Milton), devenant confluentes, les taches sableuses se réunissent et la vessie semble recouverte d'une épaisse couche de sable séché (Madden). En même temps la muqueuse vésicale s'épaissit et s'indure et bientôt, suivant l'expression de Madden, la vessie prend l'apparence d'un kyste dont la paroi aurait subi une calcification plus ou moins étendue. Vient-on à sectionner la paroi vésicale ? on s'aperçoit qu'elle crie sous le couteau, c'est qu'en effet elle est farcie dans sa profondeur d'œufs calcifiés disséminés dans un tissu fibrosé tandis que sa superficie est incrustée de dépôts de phosphates.

L'examen de la muqueuse vésicale peut relever une autre lésion que Madden décrit sous le nom de *vésicules bilharziennes*. Ce sont de petites vésicules arrondies contenant un liquide clair ou trouble, elles se disséminent à la surface de la muqueuse ou se rassemblent au voisinage du trigone (Madden).

Il semble que le processus que nous venons de décrire demande au moins une année pour se réaliser dans son ensemble. Mais ce serait une erreur de croire que les lésions évoluent en suivant une marche régulière. « Depuis

le début même de la maladie, les diverses formes de lésions bilharziennes peuvent se trouver mélangées et il est difficile d'indiquer une filiation régulière des altérations pathologiques dont la vessie est le siège. Dans presque tous les cas tous les types de lésions bilharziennes se combinent en proportion plus ou moins variable (Madden). C'est ainsi que les proliférations papillomateuses peuvent déjà se montrer dans des vessies encore peu altérées par la bilharziose.

Au début de cette période il n'est pas rare de ne trouver qu'un ou deux *papillomes* ; les végétations épithéliales se montrent alors, soit au niveau de la paroi postérieure de la vessie, soit au niveau du trigone, mais ultérieurement les papillomes deviennent plus nombreux, et se répandent irrégulièrement sur toute la surface de la muqueuse vésicale. Si leur volume est alors assez considérable ils peuvent former une sorte de masse lobulée qui remplit pour ainsi dire la cavité vésicale et en réduit considérablement la capacité. A son début le papillome peut ne pas dépasser le volume d'un grain de mil, plus tard celui d'un pois ou même d'un haricot ; parfois même, mais plus rarement, on voit le papillome dépasser ces dimensions. La base du papillome peut s'insérer sur une portion de la muqueuse qui a conservé une apparence relativement saine. Dans quelques cas la zone d'implantation de la tumeur est entourée d'un mince liseré congestif ou même hémorragique. Il n'est pas rare de voir le papillome s'élever au milieu d'une tache sableuse ou même surgir au milieu d'une hyperplasie en nappe de la muqueuse. Les papillomes sont sessiles, mais plus fréquemment ils sont pourvus d'un pédicule

plus ou moins net. Leur forme comme celle de tous les papillomes semble échapper à toute description, ils peuvent prendre une apparence villose, digitiforme ou bulbeuse. Leur coloration est d'un rouge foncé, plus rarement jaunâtre (Griesinger). D'après Madden le papillome bilharzien est d'une consistance plus ferme qu'un polype vésical ordinaire, mais il est revêtu d'une couche épithéliale très fragile qui saigne au moindre contact et subit très facilement des processus nécrobiotiques. Exceptionnellement on voit ces papillomes vésicaux se ramollir et prendre une consistance flaccide qu'ils n'ont pas d'ordinaire.

L'*hypertrophie en nappe* de la muqueuse se présente parfois isolément, mais le plus souvent elle s'associe à la forme papillomateuse de la bilharziose urinaire vésicale ; elle forme des masses sessiles dont l'aspect rappelle celui des condylomes. Ainsi se trouvent constituées des élévations de forme et d'étendue très variables qui, parfois de dimensions très restreintes, peuvent dans d'autres cas occuper la plus grande partie de la muqueuse vésicale. Toute la surface de ces lésions se montre très largement vascularisée, elles sont souvent parsemées de petites érosions ou sillonnées de véritables ulcérations (Madden).

C'est sur ces vessies déjà profondément altérées qu'on peut voir les *ulcérations bilharziennes* ; elles s'associent ainsi aux lésions hyperhémiques, aux infiltrations calcaires et phosphatiques, aux proliférations papillomateuses et adénomateuses de la vessie. On les voit à la surface d'un papillome, sur les saillies sessiles, ou au milieu de plaques sauleuses. Dans quelques circonstances elles paraissent résulter de l'éclatement des formations vésiculeuses que nous

avons décrites plus haut (Madden). Mais il est bon de noter que ce n'est pas seulement à la surface de ces dernières lésions que se voient les ulcérations bilharziennes, mais aussi dans leur intervalle. Enfin on peut voir les ulcérations bilharziennes constituer le caractère le plus apparent de la lésion vésicale. Les pertes de substance de la muqueuse présentent alors une étendue et une profondeur toutes spéciales, elles prennent une apparence analogue à celle des ulcérations bilharziennes de l'intestin ; c'est la forme ulcéralive de la cystite, plus rare que la forme papillomateuse.

De telles altérations de la muqueuse vésicale ne sauraient se produire sans d'importantes modifications pathologiques dans toute l'étendue des tuniques de l'organe. En dehors même des lésions que nous venons de décrire, la muqueuse vésicale n'est pas indemne de toute lésion.

Griesinger insiste sur sa *vascularisation* exagérée, sur son *épaississement*, sur son adhérence avec les couches sous-jacentes ; il s'est produit une véritable symphyse qui soude la muqueuse à la sous-muqueuse.

L'hypertrophie ne se borne pas à la muqueuse. La *sous-muqueuse* est très épaissie. Sous le couteau, à la section on entend crier les placards d'œufs calcifiés que contient son tissu sclérosé. Sa consistance est plus ferme, sa vascularisation plus abondante que normalement.

Souvent les *couches musculaires* semblent normales, d'autres fois hypertrophiées. Lorsque l'hyperplasie des couches musculaires se produit, elle résulte des obstacles qui peuvent s'opposer à l'émission de l'urine et à la contraction de la vessie, mais d'ordinaire c'est surtout le tissu

fibreux sclérosé intermédiaire aux faisceaux et aux couches musculaires qui détermine cette augmentation de volume apparente de la musculaire vésicale.

La *couche sous-séreuse* elle-même est plus dense, plus résistante qu'elle ne devrait l'être. D'ordinaire le péritoine périvésical est indemne de toute lésion, mais dans les cas avancés et graves, la base de la vessie, les vésicules séminales et la prostate peuvent être perdues au milieu d'adhérences fibreuses qui les unissent aux organes voisins.

Les dimensions de la vessie bilharzienne sont-elles accrues ? Suivant Symmers lorsque les masses papillomateuses sont très abondantes, le volume de la vessie peut sembler avoir doublé. Mais on ne saurait en conclure que l'espace cavitaire de cet organe se soit accru. Dans les vessies bilharziennes profondément altérées la capacité vésicale est au contraire presque constamment diminuée. Parfois les papillomes en sont la seule cause, par leur nombre et leur volume. Parfois c'est la sous-muqueuse qui, sans présenter aucune trace de transformation néoplasique, subit une hypertrophie si extraordinaire que la cavité vésicale n'est plus représentée que par une mince fente. Madden, Symmers ont décrit et figuré plusieurs cas de ce genre. Enfin la cavité de la vessie peut être comblée par une masse cancéreuse. Le cancer peut devenir en effet une complication de la bilharziose.

Les *fonctions* de la vessie peuvent être perdues non plus en raison de l'hypertrophie de ses parois, mais de leur calcification. Parfois les placards calcaires qui forment les taches sableuses de la vessie s'épaississent, s'indurent, deviennent cohérents. On comprend facilement qu'une

vessie ainsi modifiée ne puisse plus aisément se vider. « En raison de la calcification de la paroi vésicale, dit Milton, l'effet de la contraction musculaire de la vessie est en grande partie perdu et la vessie se comporte plutôt comme une dilatation située sur un tube rigide que comme un organe contractile. »

**Structure histologique de la vessie bilharzienne.** — Après avoir résumé les descriptions classiques des lésions de la bilharziose vésicale, nous serons heureux de compléter notre étude par les documents que M. Letulle a bien voulu nous confier.

Les lésions de la *muqueuse* seraient, d'après Gœbel, assez simples. Le plus souvent on noterait un *aplatissement de la couche épithéliale* ce n'est qu'exceptionnellement que l'on verrait une *augmentation d'épaisseur des couches épithéliales* dont les cellules deviendraient cylindriques. Dans quelques circonstances Gœbel a vu l'épithélium vésical proliférer d'une façon toute spéciale et envoyer dans la sous-muqueuse des prolongements digitiformes d'apparence glandulaire. Suivant Gœbel ces végétations seraient analogues à celles que l'on observe parfois dans les endométrites. Nous nous demandons s'il ne s'agirait pas plutôt alors de boyaux épithéliaux marquant le début d'une transformation cancéreuse de la vessie.

Les *vésicules bilharziennes* (Madden) sont formées dans l'intérieur de la couche épithéliale de la vessie, leur superficie est recouverte de cellules distendues et aplaties.

Les *papillomes bilharziens*, si l'on en excepte les œufs qui sont distribués dans leur tissu conjonctif, ne présentent

rien dans leur structure qui les différencie des papillomes non bilharziens. Leur axe est constitué par un tissu conjonctif sclérosé véritable expansion de la sous-muqueuse vésicale altérée, on y reconnaît un très riche réseau capillaire. Les érosions ne sont pas très rares à la surface de ces papillomes. Elles ouvrent un passage aux infections et expliquent l'abondance de leucocytes que l'on trouve souvent dans l'axe de ces petites tumeurs. La couche épithéliale, elle-même, présente les diverses altérations déjà décrites à propos de la muqueuse qui recouvre le reste de l'étendue de la vessie, mais peut-être ces modifications structurales sont-elles plus accentuées encore au niveau des papillomes ; il n'est pas rare au surplus de voir une infiltration leucocytaire très intense de cette couche, les éléments épithéliaux subissent alors un processus nécrobiotique et disparaissent peu à peu tandis que l'ulcération de la surface du papillome achève de se constituer.

La structure des masses sessiles ne diffère pas sensiblement de celle des papillomes : mêmes altérations de la muqueuse, même sclérose et même distension vasculaire du tissu conjonctif qui constitue la partie profonde de la lésion. Lorsque ces productions atteignent un volume plus considérable et remplissent de leur masse une partie de la cavité vésicale, le tissu qui entre dans leur constitution peut se montrer moins richement vascularisé, les fibres conjonctives se tassent alors davantage, s'ordonnent en groupements mieux définis et s'unissent à de nombreuses cellules conjonctives, disposées plus ou moins régulièrement. Ainsi se trouvent réalisées des figures d'un aspect bien spécial et qu'un examen trop superficiel pourrait

attribuer à une transformation sarcomateuse de l'organe.

Les *ulcérations de la vessie*, ne sont jamais ni très étendues, ni très profondes. Au niveau de leurs bords, on retrouve encore des débris de la muqueuse dont les éléments nécrosés sont perdus au milieu d'une épaisse infiltration leucocytaire. Le fond de la perte de substance est formé par la sous-muqueuse, richement infiltrée de leucocytes qui subissent eux-mêmes une véritable désintégration. A cette infiltration leucocytaire correspond d'ailleurs une distension du réseau lymphatique sous-jacent dont les vaisseaux paraissent parfois gorgés de globules blancs. Les capillaires sanguins se sont souvent multipliés au niveau de ces ulcérations. On voit alors un véritable tissu de bourgeon charnu qui peut même venir faire une saillie appréciable au niveau des pertes de substance de la muqueuse vésicale.

La *sous-muqueuse* présente les lésions les plus manifestes : la sclérose du tissu conjonctif, les phlébites oblitérantes, la distension des capillaires s'y montrent nettement.

Les *couches musculaires* sont épaissies dans la plupart des cas de bilharziose à évolution lente qui a provoqué de profondes lésions vésicales. Cette hypertrophie a été signalée par Kartulis, M. Chaker, Belleli, Symmers, Brault, Gœbel. Pour Gœbel et pour Belleli il s'agit d'une simple hyperplasie de cette tunique, tandis que Brault admet qu'il existe une dégénérescence hyaline des fibres musculaires. En réalité l'hypertrophie musculaire, sauf complication secondaire, n'est jamais aussi marquée que l'aspect macroscopique de la lésion permettrait de le

supposer. M. Chaker a en effet montré le premier que le tissu conjonctif interfasciculaire prenait une large place dans l'hypertrophie apparente des couches musculaires de la vessie.

La *couche sous-séreuse* de la vessie est toujours épaissie, riche en vaisseaux altérés, sclérosée et symphysée avec la couche musculaire sous-jacente.

**Distribution des œufs dans les lésions vésicales.** — Rutimyer supposa que les œufs étaient surtout, sinon exclusivement, expulsés par les petits kystes bilharziens décrits par Sonsino que l'on voit parfois à la surface de la muqueuse vésicale. Il est certain que l'on peut voir les œufs dans le liquide plus ou moins transparent qui remplit ces cavités. Mais quelle que soit la fréquence de ces formations kystiques elles ne sont pas constantes et Loos a démontré, à l'aide de coupes histologiques, que le mode d'expulsion des œufs était tout autre. C'est à travers l'épithélium que se fait la progression de l'œuf. Loos a pu voir les œufs se glisser entre les cellules épithéliales de la vessie qui conservent leur aspect habituel et ne montrent nulle altération spéciale. L'élimination se produit également au niveau des papillomes sessiles ou pédiculés, et si parfois on reconnaît les œufs à la surface d'une ulcération, il faut admettre que ce processus nécrobiotique n'est nullement nécessaire pour assurer l'élimination des œufs de bilharzia. Ceux-ci, au niveau de la prolifération épithéliale comme au niveau de la muqueuse du reste de la vessie, peuvent se frayer un passage par leurs propres moyens. Pourtant la présence presque constante, en dehors même des grandes hématuries, d'une petite quantité de sang dans les uri-

nes de sujets atteints de bilharziose, montre que les effractions et les nécroses de la muqueuse doivent être très fréquentes.

C'est surtout pour le *derme de la muqueuse et de la sous-muqueuse* que les œufs paraissent avoir une prédilection spéciale. Lortet et Vialleton admettent que les œufs se trouvent « presque exclusivement dans le derme de la muqueuse et de préférence dans les parties superficielles voisines de l'épithélium », et qu'ils sont rares dans la sous-muqueuse. Gœbel ne se range pas à cette opinion. Pour lui c'est surtout dans la sous-muqueuse que l'on trouve les œufs de bilharzie. Cela expliquerait que les œufs puissent être très abondants dans les papillomes dont l'axe conjonctif ne représente qu'une expansion de la couche sous-muqueuse. Les œufs sont disposés soit isolément dans cette région, soit en nid (Rutimeyer), soit en série linéaire parallèle à un vaisseau (Gœbel). Suivant Lortet et Vialleton, un très notable afflux leucocytaire est constant au niveau des points où l'on trouve les œufs ; mais, comme le pense M. Letulle à propos de la bilharziose du rectum, cette leucocytose locale n'est pas due aux œufs mêmes, mais à une infection secondaire en relation avec les ulcérations de la muqueuse. La quantité des œufs contenus dans la sous-muqueuse est parfois considérable mais variable. Pour Gœbel, elle serait proportionnelle à la durée de la maladie et elle serait moindre chez les jeunes sujets.

Dans les *couches musculaires*, Lortet et Vialleton déclarent n'avoir jamais rencontré d'œufs. Gœbel n'est pas de cet avis. Sans doute, il admet avec Rutimeyer que les œufs sont plus rares à mesure que l'on examine les couches plus

profondes de la sous-muqueuse, mais il admet qu'on peut trouver quelques rares œufs dans les couches musculaires de la vessie.

Notons ici que les œufs à éperon latéral n'ont jamais été rencontrés dans la vessie. Les œufs calcifiés n'y sont pas plus rares que dans les autres organes.

## § 2. — Urètère.

La bilharziose urétérale ne s'observe pas d'une manière constante dans tous les cas de bilharziose urinaire, mais il semble qu'elle soit plus fréquente lorsqu'il existe une bilharziose vésicale grave et des lésions avancées de la vessie (Gœbel). La plupart des auteurs admettent que l'urètre n'est pas également exposé à la bilharziose dans toute son étendue. Lortet et Vialleton pensent que son tiers inférieur ou pour mieux dire sa portion juxta-vésicale est plus souvent atteinte. Pour Symmers c'est surtout au niveau de la moitié inférieure de l'urètre que l'on voit les lésions. Pour Trehaki les deux inférieurs de l'urètre sont plus exposés, mais le tiers supérieur n'en est pas à l'abri. Gœbel enfin déclare qu'il n'en a étudié que fort peu de cas, mais qu'il a toujours relevé des lésions dans toute l'étendue de l'organe.

Lorsque les lésions urétérales sont à leur début, il est souvent difficile d'en faire le diagnostic d'après le seul aspect macroscopique. Lortet et Vialleton ont noté que même si la muqueuse est déjà très infiltrée elle peut rester encore souple et mince. Seul alors l'examen microscopique peut déceler les lésions. Pour Symmers l'examen

attentif de la muqueuse urétérale peut permettre d'y déceler dès le début de la congestion, une apparence dépolie et des taches sableuses rappelant celles que nous avons signalées pour la vessie. Les *kystes bilharziens* ont été observés pour la première fois sur l'uretère par Sonsino et Griesinger. L'existence de *papillomes* a été signalée par Symmers et Trehaki, leur morphologie rappelle de très près celle des vésicules que l'on observe dans la vessie. Symmers ne les a jamais vus et ne pense pas qu'ils puissent se rencontrer au tiers supérieur de l'uretère. Lorsque les lésions sont plus avancées, la muqueuse s'épaissit, s'indure et le calibre de l'uretère subit par places de véritables étranglements, au-dessous desquels il se montre dilaté.

Les lésions de la *muqueuse urétérale*, dans les cas les moins avancés, présentent un aspect microscopique tout à fait analogue à celui de la muqueuse vésicale (Gœbel). Mais dans les cas graves les lésions paraissent être plus profondes et plus diffuses encore que dans la vessie. L'épithélium disparaît totalement, la muqueuse et la sous-muqueuse ne sont plus représentées que par quelques faisceaux conjonctifs sclérosés entre lesquels s'accumulent des œufs et des leucocytes (Gœbel). Il n'est pas douteux qu'un examen attentif ne fasse alors découvrir dans les couches de l'uretère de nombreux vaisseaux atteints d'endophlébite, mais ces lésions vasculaires n'ont jusqu'à présent été signalées que dans la couche sous-péritonéale et péri-urétérale par M. Letulle dans la bilharziose vésicale.

Il est intéressant de noter avec Gœbel que les couches

musculaires de l'uretère sont toujours plus largement atteintes que ne le sont celles de la vessie, les œufs s'y montrent en assez grande abondance et l'infiltration leucocytaire y est notable.

### § 3. — Rein.

Si l'on évite de considérer comme lésions bilharziennes les lésions secondaires dont le rein peut être atteint au cours de la bilharziose, on reconnaît que le rein est presque toujours indemne de toute lésion. Kartulis a vu quelquefois des œufs dans la substance rénale, mais peut-être ne s'agit-il que de quelques œufs apportés par embolie vasculaire. Gœbel a vu quelques rares œufs autour du bassinet lorsqu'il existait une bilharziose urétérale avec hydronéphrose, mais il ne s'agit pas là à proprement parler d'une forme rénale de bilharziose. Lortet et Vialleton et après eux Tréhaki ont pensé que l'inflammation pouvait déterminer une néphrite chronique. « Il peut aussi, disent Lortet et Vialleton, y avoir des lésions directes du rein, notamment de la néphrite interstitielle résultant de l'inflammation chronique causée par la présence des œufs dans le parenchyme rénal. » Or nul ne conteste que les sujets atteints de bilharziose puissent être atteints de néphrite chronique, mais aucun anatomo-pathologiste n'a décrit jusqu'à présent des lésions de néphrite chronique provoquée par la présence des œufs dans le parenchyme rénal. La néphrite chronique doit donc être considérée comme une complication secondaire de la bilharziose et on peut déclarer qu'elle ne présente aucun rapport direct avec cette maladie.

§ 4. — Urèthre.

La bilharziose de l'urèthre s'observe plus souvent chez l'homme que chez la femme.

*Chez la femme* la bilharziose uréthrale ne se voit que secondairement à une bilharziose très étendue de la vessie. Madden et Symmers, à côté des formes banales, de tous points comparables à celle que l'on voit chez l'homme, mentionnent une forme spéciale caractérisée par l'existence à la surface de la muqueuse uréthrale de petits nodules atteignant au maximum le volume d'un pois et contenant un nombre considérable d'œufs de bilharzie. Dans un cas Madden a vu une petite masse papillomateuse, de la grosseur d'une noisette, faire issue à l'orifice de l'urèthre, il s'agissait d'un papillome bilharzien rattaché par un long pédicule au col de la vessie.

*Chez l'homme*, la bilharziose uréthrale affecte une topographie bien spéciale. La partie prostatique de l'urèthre est atteinte d'une façon constante dans tous les cas de bilharziose de la vessie, mais le plus souvent la lésion se cantonne dans le segment membraneux (Gœbel); la portion périnéale de l'urèthre est assez souvent atteinte; quelquefois, mais rarement, la bilharziose se localise sur la portion cavernueuse de l'urèthre. A plusieurs reprises Gœbel a constaté l'envahissement total de l'urèthre depuis le col de la vessie jusqu'au méat.

L'anatomie pathologique de ces lésions uréthrales n'est pas encore complètement connue. Kartulis, Gœbel ont signalé des stries annulaires qui à l'œil nu seraient caracté-

ristiques de la bilharziose uréthrale, Madden signale dans quelques cas l'existence de petites masses en forme de grappe naissant à la surface de la muqueuse, mais il remarque que même alors il n'y a pas de transformation papillomateuse généralisée de l'urèthre. Enfin l'induration, l'infiltration et l'ulcération de la muqueuse sont constantes dans tous les cas de bilharziose uréthrale grave. Parfois l'ulcération aboutit à la production d'une sorte de *caverne bilharzienne*, sorte de cavité ulcéralive dont les parois sont superficiellement tomenteuses en même temps qu'elles sont indurées dans leur profondeur. En amont et en aval on remarque un épaissement dense de la muqueuse et de la paroi uréthrale ; parfois un *rétrécissement bilharzien* de l'urèthre se constitue. Une des particularités les plus remarquables des lésions bilharziennes de l'urèthre, c'est leur tendance à se propager vers les téguments en créant des *fistules bilharziennes*.

## 5. — Prostate.

Tous les auteurs admettent la grande fréquence des lésions prostatiques chez les sujets atteints de bilharziose vésicale. Telle est du moins l'opinion de Kartulis, Chaker, Gœbel, Madden. Alors que la bilharziose uréthrale pourrait exister, suivant Madden, sans que l'on rencontrât la bilharziose vésicale, la bilharziose prostatique isolée n'a jamais été signalée. Les auteurs ne sont pas d'accord sur le volume qu'offrent les prostates malades. Pour Madden, c'est l'atrophie que l'on constaterait le plus souvent, pour Chaker ce serait l'hypertrophie, tandis que Gœbel dit que

le volume reste normal. Les œufs se montreraient toujours en quantité considérable dans les prostates bilharziennes. Ils se localiseraient de préférence dans les couches musculaires de la prostate, mais on les rencontrerait aussi au niveau des acini glandulaires et de leurs canaux excréteurs.

#### **§ 6. — Vésicules séminales.**

La bilharziose des vésicules séminales a été étudiée par Kartulis. Dès l'examen à l'œil nu, la bilharziose des vésicules séminales se caractérise par une hypertrophie et une augmentation de consistance de ces organes. L'examen histologique révèle une remarquable hypertrophie des couches musculaires des vésicules séminales. C'est en effet à ce niveau que les œufs se montrent avec le plus d'abondance (Gœbel), mais on en rencontre encore dans la couche sous-muqueuse et dans la lumière des canaux séminifères (Gœbel, Letulle) ; cela explique comment Lortet et Vialleton ont pu trouver des œufs dans le sperme de leurs malades.

#### **§ 7. — Complications secondaires d'ordre infectieux ou mécanique.**

Lorsque la vessie se contracte mal en raison de l'abondance de son infiltration la stagnation, de l'urine se produit et l'on peut voir la surface des papillomes et celle de la muqueuse altérée se recouvrir d'une épaisse couche de phosphates.

A la suite de l'introduction répétée de sondes que nécessite la rétention d'urine si fréquente chez les bilharziens vésicaux, on peut voir naître l'infection et les lésions de la cystite aiguë ou chronique se superposer à celles de la bilharziose elle-même. Dans un cas rapporté par Zancarol, un phlegmon périvésical s'était produit chez un malade atteint de bilharziose vésicale, avec calcul de la vessie et pyélonéphrite.

Les complications les plus graves et les plus fréquentes de bilharziose vésicale sont celles qui atteignent les uretères et les reins. La rétention d'urine ; l'oblitération des uretères à leur aboutissement dans la vessie par les papillomes bilharziens ; la constriction des uretères par les tissus sclérosés au milieu desquels ils cheminent dans l'épaisseur des tuniques vésicales ; les lésions bilharziennes qui peuvent provoquer une véritable sclérose de l'uretère lui-même, telles sont les causes susceptibles de déterminer l'*hydronéphrose*. On est généralement d'accord pour admettre cette complication fréquente de la bilharziose. En raison même de sa pathogénie l'hydronéphrose bilatérale est la règle ; cependant Symmers a présenté une pièce de vessie peu altérée où l'on voyait un petit papillome déterminer l'oblitération de l'orifice d'un seul des uretères.

L'hydronéphrose consécutive à la bilharziose vésicale ne présente aucun caractère anatomo-pathologique bien spécial, aussi n'y insisterons-nous pas davantage.

#### § 8. — Calculs de la vessie.

« Une des conséquences, non pas des plus graves, mais

des plus gênantes que peuvent avoir le ver et ses œufs, ce sont les pierres de la vessie. Depuis longtemps on sait que l'Egypte est le pays classique de la lithiase urinaire » (Gœbel). La statistique de Milton donne 134 cas de calculs vésicaux pour 925 bilharziens dont 599 cas de bilharziose vésicale. La statistique de l'hôpital des Diaconesses de 1890 à 1901 donne 697 cas de lithiase urinaire. De plus Gœbel rapporte que sur 50 lithotomies, il lui est rarement arrivé de ne pas trouver d'œufs dans la vessie.

Les calculs proviennent-ils du rein ? — La lithiase rénale paraît rare en Egypte, tandis que la lithiase vésicale y est très fréquente. Suivant Tréhaki, la colique néphrétique est très exceptionnelle chez les fellahs. Madden et Gœbel insistent sur la rareté des calculs du rein chez les bilharziens. Lortet et Vialleton croient que les calculs de la vessie sont secondaires à des calculs du bassinet ; Milton a cité un fait caractéristique où il observa à la fois deux calculs vésicaux, un calcul engagé dans l'urèthre, un calcul du rein droit, plusieurs calculs dans le rein gauche et des calculs dans les deux uretères. Malgré cela il y a lieu de noter ici, à l'encontre de ces opinions, qu'aucune des observations cliniques compulsées par nous ne signale la colique néphrétique.

Mais si les calculs de la vessie s'y forment de toutes pièces, doit-on pour cela en conclure que la bilharziose joue à leur égard le rôle d'une cause efficiente, ou d'une cause occasionnelle, ou y a-t-il simple coïncidence ? Des statistiques soigneusement établies pourraient, peut-être, démontrer que chez des sujets vivant de la même existence, la calculose vésicale est plus fréquente chez les

bilharziens que chez les autres. Il faudrait, pour entreprendre cette étude, réaliser un milieu où la calculose vésicale n'est pas très commune et où la bilharziose n'est pour ainsi dire pas constante. La classe fellah, sur laquelle la plupart des statistiques sont basées, ne pourrait en effet fournir d'éléments utiles. La discussion des quelques cas qu'on réserverait serait d'autant plus difficile que Gœbel comme Madden admettent que la nourriture surtout végétale des Egyptiens de la classe populaire les prédispose singulièrement à la formation des calculs. Tréhaki considère, de plus, que les fellahs absorbent une eau sursaturée de substance minérale. Si donc l'on tient compte du mode d'alimentation des fellahs, si on considère que les calculs que l'on observe chez les bilharziens sont le plus souvent formés d'oxalates et de phosphate de chaux, on est conduit à admettre que la bilharziose ne peut agir que comme cause occasionnelle provoquant l'apparition des calculs chez des sujets prédisposés.

Mais la cystite est-elle l'intermédiaire obligatoire entre l'infection parasitaire et la formation des calculs ? D'après ce qu'on sait aujourd'hui sur le rôle des infections microbiennes dans la formation des calculs, il est permis de dire qu'il existe des calculs vésicaux secondaires à la cystite chez les bilharziens dont la vessie est fréquemment septique. Gœbel a cependant trouvé des calculs dans des vessies à contenu aseptique. L'infection vésicale ne paraît donc pas être la cause constante de la formation des calculs dans la bilharziose. Est-ce à dire que l'inflammation aseptique de la vessie ne doit pas figurer dans cette pathogénie si complexe ? Gœbel relève deux éléments qui peuvent jouer

un rôle important dans la question : d'une part la desquamation épithéliale de la vessie ; d'autre part la rétention complète ou incomplète des urines. On voit ainsi combien la question est difficile à résoudre.

Jusqu'à présent nous avons laissé de côté le rôle direct de la bilharziose. Tréhaki admet que les calculs possèdent une triple origine : ils peuvent, selon lui, être consécutifs à la cystite, se former autour des œufs, ou sur un fragment de polype. Sans doute quand on voit la fréquence des incrustations minérales de la paroi des vessies bilharziennes, il est difficile de se défendre de penser que les œufs jouent un rôle dans la formation des calculs. Rares pourtant sont les cas où l'on a trouvé des œufs dans les calculs (Meckel, Manson). D'ailleurs, en trouverait-on dans un grand nombre de calculs, qui prouve, dit Gœbel, que ces œufs n'ont pas été englobés dans la substance du calcul au cours de sa formation et qu'ils n'ont en aucune façon déterminé sa production ?

En résumé, ce qu'il y a de certain, c'est la fréquence de la coïncidence de la lithiase et de la bilharziose vésicale. La nature de la valeur des liens qui unissent ces deux affections ne nous apparaît pas encore bien nette. S'il est erroné d'admettre leur complète indépendance, il serait hasardeux d'affirmer qu'il existe entre elles des relations précises.

#### § 9. — Organes génitaux de la femme.

La bilharziose des organes génitaux de la femme fut longtemps méconnue, les travaux de Madden et de Sym-

mers la révélèrent. Aujourd'hui les cas où cette localisation est constatée se multiplient, et si elle peut encore être considérée comme rare, elle n'est pas exceptionnelle.

**Vulve.** — C'est au niveau de la *vulve* que les lésions se localisent le plus souvent ; elles peuvent s'y montrer sous deux aspects différents : les lésions peuvent être *végétantes* ou *ulcératives* (Madden). Végétantes, les lésions de la bilharziose simulent de très près les condylomes, mais il est à remarquer qu'elles s'unissent souvent à une notable infiltration de la région périvulvaire.

Les ulcérations, suivant Madden, se localisent fréquemment au niveau du tiers supérieur de la vulve, détruisant le clitoris, les tissus avoisinants et englobant l'orifice urétral. On comprend facilement que ces ulcérations, s'accompagnant de délabrements étendus et parfois aussi de végétations exubérantes, aient pu être facilement confondues avec des épithéliomas.

**Vagin.** — Tous les types de la bilharziose peuvent se voir au niveau de la muqueuse vaginale, les végétations, les ulcérations, les fistules vésico-vaginales, mais la forme habituelle est l'infiltration généralisée de la muqueuse. Les descriptions qui en ont été données rappellent celle de la bilharziose vésicale au début. Dépôli de la surface, infiltration de la muqueuse qui perd sa mobilité sur les plans sous-jacents, dépôts d'apparence sableuse, tels sont les caractères habituels de la lésion.

**Utérus.** — La maladie se localise d'ordinaire au col pour y produire des lésions qui simulent soit les polypes du col, soit le carcinome. Madden a décrit en particulier de petits fibro-adénomes riches en œufs de bilharzie :

tantôt ces végétations bilharziennes font saillie à la surface du col, tantôt elles s'étendent à travers le canal cervical jusqu'à l'orifice de l'utérus. Symmers a présenté au Congrès du Caire en 1903 un utérus que l'on enleva par hystérectomie après diagnostic de cancer du col. L'examen de la tumeur montra qu'elle était en réalité un volumineux papillome rameux dont le tissu était farci d'œufs de bilharzie.

**Organes génitaux internes.** — Leur participation aux lésions bilharziennes semble d'une extrême rareté. Aussi l'observation de Symmers reste-t-elle aujourd'hui encore isolée. En tous cas elle présente un caractère tout spécial : il s'agissait d'une tumeur trouvée par hasard à l'autopsie d'un enfant de 4 ans ; au voisinage de l'ovaire inclus dans le ligament large on découvrit une petite masse très dure de la grosseur d'un œuf de pigeon. A l'examen histologique elle apparut constituée par un tissu très dense disposé en assises concentriques autour de nodules leucocytaires au centre desquels on trouvait des œufs et des coquilles.

**Lésions secondaires à la bilharziose génito-urinaire.** — Ces lésions peuvent avoir diverses origines. Il peut s'agir d'une propagation de lésions bilharziennes qui cheminent de la profondeur vers la superficie, créant ainsi une fistule bilharzienne ; on peut observer des lésions mécaniques ou infectieuses, résultant moins de la bilharziose elle-même que des altérations qu'elle provoque. Enfin dans une catégorie spéciale doivent figurer les calculs vésicaux dont la pathogénie n'est pas encore éclaircie.

**Propagation des lésions bilharziennes aux téguments.** — **Fistules bilharziennes.** — Les fistules constituent une com-

plication très fréquente de la bilharziose. La statistique de Milton donne, sur 925 malades, 113 cas de fistules, soit 12 0/0. La statistique de Göebel, sur les cas observés à l'hôpital des Diaconesses pendant onze ans, donne 243 cas de fistules sur 1512 cas de bilharziose, soit 18 0/0. Enfin Trehaki sur une statistique de deux ans (1894 et 1895) trouve 43 cas de fistules uréthrales pour 109 de bilharziose, soit 40 0/0.

Les fistules bilharziennes s'observeraient très fréquemment chez les paysans du delta du Nil, et seraient très rares chez les Européens.

Quant à l'âge où on les rencontre, elles seraient surtout fréquentes chez les sujets de 20 à 40 ans (70 0/0 des cas), moins chez ceux de plus de 40 ans (20 0/0 des cas) et encore moins chez les sujets au-dessous de 20 ans (10 0/0 des cas).

Chez la femme, on peut d'une façon exceptionnelle trouver quelques cas de fistules en relation soit avec une bilharziose vaginale (fistule vésico-vaginale), soit avec une bilharziose rectale.

Chez l'homme ce sont le plus souvent des fistules urinaires qu'on observe. Les fistules d'origine rectale sont très rares. Göebel en cite quelques cas où l'orifice présentait une sorte de petit condylome. Ces fistules sont uniques ou multiples, elles restent isolées ou coïncident avec des fistules urinaires.

Les fistules vésicales sont localisées à la région sus-pubienne, elles sont assez rares. Milton en cite deux cas, Göebel en a vu un seul cas, concomitant avec un cancer de la vessie.

Les fistules d'origine bilharzienne que l'on rencontre le plus fréquemment sont les *fistules prostato-uréthrales*. On peut les diviser en trois groupes :

1° Les fistules *uréthro-périnéales* qui s'ouvrent au niveau du périnée ;

2° Les fistules *périnéo-scrotales* qui s'ouvrent dans les tissus du scrotum ;

3° Les fistules *uréthro-péniennes* (Trehaki) qui se voient au niveau de la verge.

Ces fistules sont simples ou multiples ; dans ce dernier cas, elles communiquent entre elles et s'accompagnent de lésions graves. L'aspect de l'orifice externe est très variable, tantôt irrégulier et déchiqueté, tantôt régulier et parfois en bec de flûte. Goebel a insisté sur une autre disposition et a montré que l'orifice fistulaire s'ouvrait le plus souvent au milieu d'une « petite tumeur ronde granuleuse, ayant le plus souvent 1 centimètre de diamètre et parfois plus grosse qu'une noix ». Le plus souvent, le trajet chemine au travers d'un tissu dur, blanc, criant sous le couteau. Ce trajet est unique ou multiple, quelques-unes de ses branches peuvent se terminer en cul-de-sac et être d'origine secondaire, mais il existe toujours une branche qui vient se terminer dans une des dilatations ulcératives dont nous avons parlé à propos de l'urèthre bilharzien. Cet orifice fistulaire interne siège quelquefois à la paroi latérale de l'urèthre, le plus souvent à la paroi inférieure.

Les fistules périnéales sont celles qui s'observent le plus fréquemment. Leur orifice est situé immédiatement en arrière du scrotum et le plus souvent latéralement. Les téguments peuvent quelquefois être indurés et gonflés.

La palpation de la région périnéale permet de sentir un « tractus d'une dureté de pierre » (Madden) qui correspond au trajet fistulaire. L'aspect est tout autre dans les cas graves. « Le pénis, le scrotum, la peau, les parties molles du périnée, les fesses et même la région sus-pubienne peuvent être isolément ou simultanément criblés de fistules, les parties intermédiaires étant transformées en un tissu de cicatrice. Les fistules se portent dans toutes les directions, chaque branche s'ouvrant souvent à une distance considérable de son origine » (Madden). Parfois encore l'aspect est différent et ce sont des masses énormes de tissu bilharzien qui occupent toute l'étendue du périnée et au milieu desquelles s'ouvrent d'innombrables fistules (Trehaki).

On observe moins souvent les fistules pénienues, elles siègent le plus souvent à la partie inférieure de l'urèthre, très rarement elles sont situées à la partie supérieure de la verge. Quant aux rares fistules du gland, elles peuvent se voir à l'union du pénis et du gland et correspondent, comme les précédentes, à la paroi inférieure de l'urèthre et elles s'accompagnent de balanite et d'ulcération étendue de la muqueuse uréthrale (Ali Labib). « Il n'est pas fréquent de trouver des fistules naissant de l'urèthre pénien, dit Madden ; mais lorsqu'elles existent, on constate une destruction considérable de la partie antérieure de l'urèthre et l'on voit le prépuce, la peau du pénis et la verge dans son ensemble transformés en général en une masse d'aspect éléphantiasique. Le scrotum subit une modification analogue quand il est traversé par une fistule. Dans quelques cas le gland est infiltré et peut

être largement détruit par l'ulcération ; mais quoique dans ces cas l'urèthre soit aussi atteint, il semble que la lésion originelle siège alors dans le tissu même du gland. »

La structure de ces lésions bilharziennes a été résumée en quelques lignes par Gœbel. Les parois de la fistule dans leur couche profonde sont constituées par un tissu conjonctif très dense, pauvre en éléments cellulaires, rappelant la consistance et l'aspect d'un fibrome. La couche superficielle est différente. La lumière de la fistule est comblée par un tissu plus mou, plus richement vascularisé et infiltré très largement par les leucocytes. C'est dans cette couche qu'on voit le plus grand nombre d'œufs. Mais il est à noter que les œufs restent toujours plus nombreux dans les parois des fistules uréthrales (Gœbel). On trouverait quelquefois des vers adultes dans la paroi même de la fistule et dans le tissu fibreux l'avoisinant (Madden).

## CHAPITRE IV

### LOCALISATIONS PLUS RARES DE LA BILHARZIOSE

Indépendamment des deux formes cliniques que nous venons d'étudier, on peut rencontrer des lésions bilharziennes dans d'autres organes comme le foie, le poumon, la rate, la peau.

**Foie.** — Les altérations de cet organe peuvent se présenter sous différents aspects. Gœbel, Symmers et Kartulis en ont donné des descriptions. Les lésions peuvent se rapporter à deux types : la cirrhose bilharzienne et le foie bilharzien non cirrhotique, caractérisé par la présence d'œufs dans son parenchyme.

*Cirrhose bilharzienne.* — Symmers a vu la cirrhose bilharzienne 6 fois sur 2.000 autopsies. Le foie est plus ou moins hypertrophié, il est ferme à la palpation ; sa capsule est légèrement épaissie ; elle est parsemée de taches blanches que Symmers compare à des taches de bougie. Lorsqu'on incise le foie il crie sous le couteau (Kartulis). Sa coupe montre un aspect spécial : il est moucheté de taches claires et fibreuses à formes irrégulières, les macules blanchâtres correspondent aux espaces portes, leur diamètre varie de quelques millimètres à 1 centimètre. Les œufs occupent, soit les placards de péri-hépatite qui parsèment la surface du foie, soit le tissu fibreux des espaces portes, ou enfin le parenchyme hépatique.

Les œufs, quel que soit leur siège, sont entourés d'un tissu fibreux plus ou moins largement infiltré de leucocytes.

*Foie bilharzien.* — L'aspect extérieur ne révèle aucune lésion, mais on trouve des œufs isolés dans le parenchyme ou groupés au voisinage de l'espace porte. Les œufs contenus dans le foie peuvent avoir une triple origine : ils peuvent avoir été pondus par les femelles qui n'avaient pas encore atteint leur développement et qui étaient encore dans le tronc de la veine porte ; ils peuvent avoir été pondus par les femelles qui étaient dans les ramifications portes intra-hépatiques ; ils peuvent enfin provenir des lésions périphériques de la bilharziose et avoir été entraînés par le courant sanguin.

D'après les idées de Loos, dans les deux premiers cas on devrait trouver des œufs à épine latérale tandis que ceux venant de la périphérie seraient à épine terminale. Or Loos a observé qu'en réalité ce sont les œufs à épine latérale qui dominent dans le foie. Les œufs ainsi embolisés ne resteront pas dans les vaisseaux hépatiques, ils se fraieront un passage à travers son parenchyme, ils pourront atteindre les vaisseaux sus-hépatiques et arriver jusqu'au poumon ; ils pourront encore pénétrer dans les voies biliaires : en effet Loos a montré que la bile contenait fréquemment des œufs de bilharzie qui étaient déversés avec elle dans l'intestin.

**Poumon.** — Gœbel, qui a consacré un intéressant chapitre à la bilharziose pulmonaire, a rappelé que cette localisation avait été constatée pour la première fois par Mackie puis confirmée par Belleli qui, dans un cas de septicé-

mie survenue chez un sujet atteint de bilharziose vésicale, trouva des œufs dans le pus d'abcès formés dans le poumon et rencontra dans le parenchyme pulmonaire des œufs disséminés dans des placards de sclérose.

Lortet et Vialleton crurent pouvoir établir que la bilharziose pulmonaire provoquait ou facilitait l'éclosion de la tuberculose.

Nombreux sont les histologistes qui s'occupèrent de cette question : Eyles, Bowlby, Virchow, Silvers bey, Cha-ker, Kartulis, Gœbel et M. Letulle.

Tantôt dans les cas discrets, comme celui de M. Letulle, on trouve un ou deux œufs contenus dans un petit placard fibroïde, infiltré de leucocytes et de macrophages qui peuvent parfois prendre l'aspect de cellules géantes. D'autres fois le nombre des œufs est très considérable, ils sont situés dans la paroi épaissie des alvéoles et dans des placards fibreux plus ou moins étendus, formant une véritable sclérose pulmonaire.

**Bilharziose cutanée para-génitale.** — Les lésions para-génitales sous-cutanées se présentent au périnée, au sacrum, au coccyx, dans la région sus-pubienne ; elles ont été décrites par Madden, Wildt, etc. Evoluant d'abord comme un véritable abcès froid elles s'ulcèrent et l'orifice cutané livre passage à un pus épais et à des débris granuleux. Une fistule se forme dont l'orifice reste entouré de bourgeons charnus. Sur cette fistule s'abouchent des fistules secondaires qui s'ouvrent à quelque distance de la première. Dans les cas graves les tissus intermédiaires s'infiltrèrent aussi. Leur aspect, leur coloration, leur structure histologique rappellent les fistules uréthrales et même rec-

tales d'origine bilharzienne, avec cette différence que si l'on vient à ouvrir les trajets fistulaires, on constate que ce sont des culs-de-sac. Mais Madden dit qu'elles peuvent secondairement venir communiquer avec le rectum ou l'urèthre et alors elles deviennent des fistules bilharziennes quoique l'organe auquel elles aboutissent puisse être intact.

Les lésions cutanées observées par Madden, Milton, Wildt ont débuté par la formation d'une série de petites papules au niveau desquelles les téguments sont très fortement pigmentés. Les éléments d'abord disséminés deviennent confluents, puis grossissent, se rompent et s'ulcèrent. Ce développement se fait irrégulièrement et lentement. Le fond de l'ulcération est couvert de granulations et de bourgeons charnus remplis d'œufs. Les bords sont irréguliers et décollés. Cette ulcération, se rencontre chez des sujets atteints de bilharziose urinaire ou rectale, mais elle peut évoluer indépendamment de toute lésion viscérale. Wildt a cité l'exemple d'une large ulcération qui s'était produite chez un sujet indemne de toute bilharziose rectale ou urinaire.

## QUATRIÈME PARTIE

### ESQUISSE PATHOGÉNIQUE

---

Il paraît difficile d'admettre que les œufs soient transportés dans les organes par l'intermédiaire des artères, leur aire de distribution serait tout autre. Dans la très grande majorité des cas, les œufs ont émigré à travers les parois des petites veinules où ils ont été pondus.

Cependant certains organes, comme le foie et le poumon, peuvent être infestés par les œufs embolisés. Mais le processus embolique ne joue qu'un rôle secondaire dans la pathogénie de la bilharziose. Les lésions résultent pour la plupart de la ponte directe dans le parenchyme des organes lésés. Or, les organes qui sont atteints : rectum, vessie, prostate, vésicule séminale, urèthre, urètre, possèdent des réseaux veineux richement anastomosés. Directement ou indirectement leur circulation veineuse est reliée au territoire de la veine petite mésentérique.

**Territoire veineux de la bilharzia.** — Parmi les bran-

ches de la veine porte nous avons vu qu'il en était où on ne trouvait guère la bilharzie : la grande mésaraïque, la veine splénique ne sont qu'exceptionnellement habitées par la femelle ; au contraire la petite veine mésaraïque est son domaine propre ; bien plus ce sont les territoires d'origine du vaisseau qu'elle habite le plus volontiers. La bilharziose du côlon est plus rare que celle du rectum. Or le rectum ne reçoit de la petite mésaraïque que l'hémorroïdale supérieure. Comme l'hémorroïdale supérieure s'anastomose avec l'hémorroïdale moyenne et l'hémorroïdale inférieure, branches de l'hypogastrique et de la honteuse interne, le parasite pourra circuler dans les plexus veineux qui s'étendent dans les tuniques du rectum et au voisinage de l'intestin depuis l'S iliaque jusqu'à l'anus.

Loos a constaté que les connexions vasculaires entre la vessie et le rectum étaient assez nettes pour expliquer aisément le passage du *Schistosomum hæmatobium* de la circulation rectale à la circulation vésicale par des voies anastomotiques assez larges pour que deux et même trois couples de parasites puissent s'y glisser côte à côte.

Nous savons que les lésions bilharziennes peuvent dans quelques circonstances se localiser primitivement au niveau du périnée. Ici encore se révèle le rôle des anastomoses. Trehaki, en s'appuyant sur les recherches de Marriau (Thèse de Lyon, 1893), a insisté sur le rôle des veines qui, nées de l'hémorroïdale supérieure et moyenne, venaient se jeter dans le plexus hémorroïdal inférieur anastomosé lui-même avec les veinules du tissu cellulaire périnéal. L'envahissement de l'uretère peut aussi

s'expliquer par les anastomoses entre l'hémorrhoidale supérieure et les veines urétérales. L'hypogastrique elle-même reliée aux plexus vésicaux et au réseau veineux du rectum donne la vascularisation du tiers inférieur de l'urèthre (Mariau, Trehaki).

On peut dire que tous les organes qui sont envahis par la bilharziose sont irrigués par un système veineux qui dépend directement de la petite mésentérique ou s'anastomose avec les branches d'origine du vaisseau. L'ensemble de ces veines forme le territoire vasculaire de la bilharzie.

**Localisation de la bilharziose.** — Mais il reste à savoir pourquoi le parasite se dirige vers la veine petite mésentérique et ne s'engage jamais dans les autres branches d'origine de la veine porte. Il ne semble pas que l'on puisse trouver l'explication de cette étrange disposition en invoquant le point de l'organisme par lequel le parasite pénètre dans les voies circulatoires ; car admettrait-on même que la bilharziose est d'origine intestinale qu'il serait bien difficile de comprendre pourquoi les vaisseaux efférents de l'intestin grêle ne sont pas aussi bien touchés que ceux du gros intestin.

Reste alors à envisager une affinité élective du *Schistosomum hæmatobium* pour le domaine de la petite mésentérique et en particulier pour les veines de la vessie, car nous avons vu combien, en Egypte au moins, la bilharziose est plus fréquemment localisée à la vessie.

Puisque la bilharzie peut parvenir d'emblée dans la sous-muqueuse du rectum, localisation qui est loin de lui être défavorable, pourquoi va-t-elle atteindre la vessie par un trajet plus long et plus compliqué ?

Loos suppose que, quoique les veines rectales soient plus proches et que la muqueuse rectale puisse aussi bien servir à l'élimination des œufs, que la muqueuse vésicale, la bilharzie choisit la vessie parce que le sang qui provient de cet organe est légèrement différent de celui du rectum et exerce à son égard une chimiotaxie positive plus marquée que celle exercée par le sang du rectum.

Pour expliquer la *localisation sur le rectum*, Loos envisage plusieurs hypothèses :

a) Les matières fécales peuvent contenir des œufs pourvus d'éperons latéraux ou terminaux sans que la bilharzie se soit localisée dans les vaisseaux du rectum. Les œufs proviennent alors du foie et ont été éliminés par les voies biliaires. Quand ils sont pourvus d'un éperon latéral ils sont anormaux et en particulier ils ont été pondus par une femelle non fécondée. Quand ils portent un éperon terminal ils sont normaux et ils ont été entraînés par la circulation porte après avoir été pondus dans les veines vésicales.

b) La bilharziose rectale est une bilharziose à œufs pourvus d'un éperon terminal. Dans ce cas la vessie a été atteinte primitivement et l'envahissement du rectum est secondaire. On peut supposer que lorsque de nombreux œufs ont été déposés dans la vessie et que les fonctions de l'organe deviennent plus ou moins difficiles, il perd son action spéciale sur les vers. Il peut y avoir aussi des raisons mécaniques qui conservent la bilharzie dans les veines rectales en nombre plus considérable que d'ordinaire. Par l'un ou l'autre de ces moyens le rectum s'infeste après la vessie. Cependant, ajoute Loos, je ne vois non plus aucune

objection à ce que dès le commencement quelques couples de parasites puissent rester et s'établir dans les veines du rectum. En effet Loos cite quelques cas de bilharziose vésicale très peu avancée dans lesquels, alors que le rectum semblait tout à fait intact, la macération et la destruction de la paroi intestinale dans la potasse caustique permit de recueillir un nombre assez considérable d'œufs.

c) *Il s'agit d'un parasite spécial, la bilharzia Mansoni* : c'est la théorie de Manson et de Sambon<sup>2</sup> qui peut se résumer ainsi, comme nous l'avons vu : parasite spécial ayant un domaine géographique spécial et produisant des lésions rectales spécifiques. Pourquoi alors la bilharziose, qui en Egypte est surtout une maladie vésicale, est-elle dans l'Amérique du Sud, les Antilles, surtout une maladie rectale ? Si dans certains cas de bilharziose rectale on a pu constater que la vessie est peu atteinte, on ne saurait pour cela dire avec Loos qu'elle est toujours indemne. Dans le cas de M. Letulle, à l'examen anatomo-pathologique les lésions ne contenaient pas que des œufs à épine latérale, il y figurait aussi bon nombre d'œufs à épine terminale et même à éperons multiples doubles (bipolaires) ou même triples (deux éperons bipolaires et un éperon équatorial). Comment donc s'expliquer la prédominance des lésions sur le rectum ?

Loos a essayé de démontrer quelles pouvaient être les raisons biologiques qui donnaient à la bilharziose un type spécial en certains pays. Pour Loos la différence d'allure de la maladie est sous la dépendance des facteurs étiologiques qui la conditionnent. Nous essaierons de résumer ici sa démonstration.

Nous avons déjà vu que Loos admet que le miracidium ne se transforme pas directement en bilharzie adulte, mais donne naissance dans le foie à un sporocyste. Nous savons aussi que ce sporocyste n'est, pour Loos, générateur que de parasites, tantôt mâles, tantôt femelles, les sporocystes à bilharzie mâle, se produisant d'ailleurs plus souvent que les sporocystes à bilharzie femelle.

En Egypte où le nombre de sujets infestés est très considérable, où les fellahs travaillent en groupe et au contact de l'eau qui contient le miracidium, les chances de contamination sont si nombreuses qu'il y a chance pour que, dès le début de la maladie, le sujet soit porteur à la fois de bilharzie mâle et femelle. Dans ce cas les femelles arrivées à l'âge adulte ne sont pas longtemps sans être fécondées. Elles produisent bien quelques œufs anormaux, puis sont transportées par les mâles dans les organes pelviens. Un petit nombre d'œufs à épines latérales parviennent jusque dans le foie où ils sont rejoints par un nombre considérable d'œufs à épine terminale. Si les bilharzies se dirigent vers la vessie et peut-être secondairement vers le rectum, elles suivent leurs affinités électives. Lorsque les sujets ne se baignent pas quotidiennement dans une eau contaminée, ne travaillent pas en commun dans des canaux d'irrigation, et n'entrent en contact qu'avec des eaux courantes, les chances de contamination sont bien moindres. C'est à peine si de temps en temps un miracidium peut franchir les téguments. S'il donne naissance à un sporocyste mâle, les mâles séjournent quelque temps dans la veine porte, puis entreprennent leur exode et arrivent aux organes pelviens où étant isolés ils ne sont pas capables de produire

les lésions bilharziennes qui dépendent pour la plupart des œufs et non des parasites.

Qu'une deuxième contamination se produise à quelque temps de là, si elle ne donne encore que des mâles le même cycle se produit ; si elle ne donne que des femelles, celles-ci n'étant pas fécondées produisent d'abord des œufs anormaux c'est-à-dire à éperon latéral qui s'accumuleront dans le foie, puis elles tenteront leur exode seules. Mais privées de l'appui de la force musculaire du mâle, elles n'arriveront pas facilement au terme de leur trajet, produiront çà et là sur l'intestin des lésions dont les symptômes s'associeront avec la présence dans les selles d'œufs à éperon latéral qui pendant de longues années pourront être expulsés par les voies biliaires et par l'intestin. Mais si une nouvelle infestation se produit lorsque les femelles seront encore dans la veine porte ou si les femelles arrivent à rejoindre dans les plexus hémorroïdaux les mâles qui y résident depuis une infestation précédente, une bilharziose avec localisation vésicale succède à la bilharziose rectale isolée.

**Pathogénie des lésions.** — Suivant M. Letulle les lésions se produisent sous une double influence, à la fois *toxique* et *traumatique*. « On comprend facilement que les œufs de bilharzie, véritables corps étrangers vulnérants, puissent provoquer des lésions dans la muqueuse et dans la sous-muqueuse. Mais les réactions ainsi produites conserveront quelques caractères spéciaux. Quoique l'œuf en cheminant dans les tissus y détermine nécessairement de véritables traumatismes, quoique pondu dans les vaisseaux il doive en sortir par effraction, il n'occasionne jamais la

production de lésions hémorrhagiques. D'autre part, l'œuf, tant qu'il est vivant, n'amène aucun afflux leucocytaire, à peine constate-t-on parfois quelques lymphocytes au pourtour de l'éperon. Mais l'œuf vient-il à se vider ou à se calcifier, il n'en est plus de même; non seulement ses débris attirent les leucocytes et les macrophages, mais ses restes forment parfois le centre d'une petite lésion nodulaire où l'on distingue des cellules géantes (Letulle).

L'action traumatique du parasite lui-même n'est pas moins facile à comprendre. Nous avons vu que le parasite peut être suivi à la piste dans les vaisseaux qu'il a traversés, parce qu'il y a déterminé des lésions d'endophlébite. M. Letulle remarque que, lorsque l'endophlébite se caractérise par deux placards situés symétriquement, il est bien difficile de se défendre de penser que l'un d'entre eux est formé par les ventouses du mâle et de la femelle, l'autre par les piquants de la région dorsale du mâle.

Mais il n'est pas possible d'imaginer que les lésions traumatiques soient les seules causées par le parasite. Dans la sous-muqueuse, dit M. Letulle, les œufs sont pondus au voisinage de la muqueuse et ne séjournent pas dans la sous-muqueuse. « Comparativement au nombre, si grand qu'il ait pu être, des œufs, la sclérose de la sous-muqueuse semble absolument disproportionnée. »

On est donc conduit à faire intervenir l'action d'une substance *toxique*. « Comment accepter, dit M. Letulle, que, par leur simple action de présence, les vers mâles et femelles, quel qu'ait été leur nombre, soient capables de déterminer autour des veines une radiation sclérosante

diffuse de pareille envergure : n'est-il pas plus rationnel de penser que les parasites émettent autour d'eux une substance toxique, sclérogène, à la façon d'autres êtres vivants pathogènes pour l'homme. »

Examinons avec M. Letulle les diverses couches du rectum bilharzien, nous y verrons dans quelle proportion ces deux facteurs étiologiques, le traumatisme et l'action toxique, s'associent pour déterminer les lésions.

Le rôle des substances toxiques paraît considérable dans la production des ulcérations. On y voit peu d'œufs, on y constate l'existence d'un processus inflammatoire subaigu, qui, partant de la profondeur de la muqueuse, se propage vers sa surface « et ne l'ulcère qu'après l'avoir infiltrée, sclérosée en nappe, et après avoir désagrégé ses parties fondamentales constitutives » (Letulle).

Les processus adénomateux résultent peut-être plus directement de l'action mécanique des œufs qui s'y montrent en quantité considérable. On comprend plus aisément que ces corps étrangers accumulés dans la muqueuse puissent provoquer une hyperplasie de ses éléments et aboutisse à la formation d'un adénome. Cette évolution même correspond à une sorte de processus de défense de la muqueuse. « Cette exubérante vitalité, tout artificielle qu'elle soit, puisqu'elle est entretenue par des corps étrangers, permet à la muqueuse de lutter contre les causes de désintégration qui frappent les régions voisines et les livreront [après ulcération aux infections habituelles du tube digestif (Letulle). »

La sclérose hypertrophique de la sous-muqueuse semble ressortir plus à l'action toxique qu'à l'action trauma-

tique du parasite et de ses œufs. Les lésions de la sous-séreuse peuvent être expliquées de même. Sous l'influence des poisons émis par le parasite et ses œufs, le tissu fibreux de la sous-muqueuse aussi bien que celui de la sous-séreuse perd son tissu adipeux, se symphyse avec les couches séreuses, musculaires, et muqueuses avoisinantes. Les couches constitutives de l'intestin ne sont pas seulement sclérosées, mais elles sont hypertrophiées. Les tissus que sillonnent les veines atteintes d'endo-phlébite sont le siège d'une véritable lésion spécifique qu'aucune autre infection parasitaire ne peut réussir à constituer.

Faut-il attribuer une plus large part aux œufs ou aux parasites mêmes dans la constitution des lésions de la bilharziose ? Question difficile à résoudre. La cirrhose du foie, la sclérose pulmonaire ne sont évidemment causées que par la seule action des œufs, car les parasites ne pénètrent guère dans les vaisseaux de ces deux organes. Il en est de même des lésions de la muqueuse vésicale et rectale, puisqu'elles continuent à évoluer alors que le parasite est mort ou qu'il a disparu. Quant aux endophlébites, il paraît plus probable que c'est davantage le fait du parasite lui-même que de ses œufs, Loos a publié une microphotographie représentant une coupe de rectum dont trois veinules contiennent à la fois des bilharzies mâle et femelle et une veinule contenant un mâle isolé, et c'est précisément ce dernier vaisseau dont la paroi semble présenter les lésions les plus importantes. Au niveau de la sous-muqueuse, il semble difficile de faire la part de ce qui revient dans les lésions au parasite lui-même ou aux œufs. Il n'en est pas de même pour la couche sous-séreuse

ni pour les mésos du péritoine. Ici nulle effraction vasculaire ne se produit, aucun œuf n'émigre dans les couches sous-péritonéales et pourtant on constate une sclérose hypertrophique.

On est donc amené, en résumé, à admettre que chacune des causes agit efficacement et qu'elles s'unissent dans la sous-muqueuse de la vessie et du rectum où les lésions prennent une apparence pathognomonique.



## CINQUIÈME PARTIE

### CAS DE BILHARZIOSE OBSERVÉ A PARIS

---

#### OBSERVATION

**Bilharziose urinaire chez un nègre du Congo français. — Hématuries réitérantes. — Bronchopneumonie. — Mort. — Autopsie** (Observation inédite. Service de M. le D<sup>r</sup> LÉFULLE. Hôpital Boucicaut).

Z .., âgé de 23 ans, nègre de Loango (Congo français), ayant été amené en Belgique, tombe malade d'anémie profonde à Bruxelles et est amené à Paris, à l'hôpital Boucicaut, comme suspect de maladie du sommeil. L'examen du malade permet d'établir rapidement l'absence de trypanosomiose et l'existence de multiples affections parasitaires (trichocéphale, oxyure, ascaris, ankylostome).

En outre, le malade, peu de jours après son entrée à l'hôpital, est pris d'hématuries abondantes.

L'examen microscopique de l'urine y montre la présence d'œufs de *Schistosomum hæmatobium* munis d'éperons polaires où l'on peut même à plusieurs reprises rencontrer la présence d'embryons ciliés vivants.

Le diagnostic de bilharziose urinaire étant ainsi fait et confirmé à plusieurs reprises, le malade s'affaiblit par suites des hémorragies vésicales réitérées.

Il meurt enlevé par une bronchopneumonie accidentelle, considérée à tort pendant la vie comme de nature tuberculeuse.

**Autopsie** (846, B). — A l'autopsie le cadavre mesure 1 m. 61 et pèse 40 kil.

La *vessie* est le siège d'une cystite chronique occupant surtout son bas-fond et sa face postérieure ; la paroi vésicale est épaissie, la surface interne paraît érodée et recouverte de concrétions petites, blanchâtres, très dures, friables sous les doigts ; le liquide vésical, d'aspect puriforme, est peu abondant ; l'examen microscopique y montre la présence d'œufs de bilharzie. L'abouchement des uretères est visible et ne paraît pas déformé.

Les *uretères* dans leur portion juxta-vésicale paraissent notablement épaissis, sans cependant que les tissus périvésicaux soient indurés d'une façon bien notable.

Au delà, dans leur segment extra-pelvien, les deux uretères sont normaux. Toutefois le gauche semble cependant un peu plus épais que le droit jusqu'à environ 20 centimètres du bassin où il redevient normal.

Les *bassinets* sont sains.

Les *reins* sont lisses, fermes, d'apparence normale ; tous les calices en particulier sont remarquablement sains.

Les *glandes surrénales* sont saines, avec, cependant, une évolution nodulaire graisseuse de la substance corticale, aisément reconnaissable, surtout à gauche.

Le *canal thoracique* est normal dans toute son étendue.

La *veine cave inférieure*, les *veines rénales*, les *veines iliaques*, ouvertes avec soin, ne présentent aucune altération reconnaissable. La *veine porte* et ses veines d'origine sont disséquées d'une façon méthodique ; la *veine splénique* et la *veine mésentérique* sont gorgées de sang et de caillots. Au milieu des caillots on trouve dans la splénique et dans la mésentérique cinq bilharzies facilement reconnaissables, conservées pour l'examen microscopique.

Les ganglions lymphatiques prélobaires, surtout ceux qui avoisinent la veine splénique, se montrent très volumineux et gorgés de sang. Ils sont conservés pour l'examen microscopique et pour la recherche des œufs de bilharzie.

Les *vésicules séminales* et la *prostate* paraissent à l'œil nu normales. L'excavation pelvienne et le péritoine qui la tapisse n'offrent aucune altération apparente.

L'*anus*, le *rectum* sont remarquablement indemnes.

De même pour le *côlon*, normal dans toute son étendue, sauf, dans une petite portion du côlon iliaque où la muqueuse apparaît quelque peu hyperhémisée et épaissie.

Le reste du gros intestin est normal, en particulier le *cæcum* ne contient *plus* de traces de trichocéphales. Il faut noter que pendant sa vie le malade avait été à plusieurs reprises soumis à divers traitements anthelminthiques ; en particulier il prit à deux ou trois reprises du thymol.

L'*appendice* vermiforme du *cæcum*, long de 8 centimètres, est sain.

Le *duodénum* contient une quantité notable de mucus grisâtre assez épais, adhérent à la muqueuse. Le contenu est conservé et l'on y cherche en vain trace d'ankylostomes.

Le reste de l'intestin grêle est remarquable par la minceur des parois intestinales.

L'estomac tapissé également d'un mucus noirâtre assez abondant paraît sain.

L'*œsophage* est intact dans toute son étendue.

Les *testicules*, d'apparence normale, s'accompagnent d'une légère hydrocèle du côté gauche.

*Voile du palais, amygdales, larynx, trachée, grosses bronches* normaux.

Les *ganglions péri-trachéobronchiques* sont petits, à peine teintés d'un ton légèrement grisâtre.

*Poumons* — Le poumon *gauche* présente quelques rares taches anthracosiques ; au niveau du sommet, il est atteint dans toute son étendue d'une congestion assez intense, caractérisée par la couleur rougeâtre du parenchyme, l'œdème notable et la sérosité qui s'écoule sur les coupes, et enfin, sur le bord postérieur, par quelques placards hémorragiques d'un rouge brun foncé, révélant l'existence de lésions inflammatoire récentes.

Le poumon droit montre quelques adhérences pleurétiques anciennes près du sommet et à la face externe du lobe inférieur, sans que l'on puisse déceler, en ces différents points, trace de lésions pulmonaires anciennes ; le lobe inférieur est également très congestionné

et parsemé de quelques placards échyмотiques d'aspect apoplectiforme, au niveau desquels le parenchyme pulmonaire est devenu beaucoup plus friable que normalement. Il s'agit, à n'en pas douter, d'une bronchopneumonie légère récente.

Pour chaque poumon, les ganglions du hile sont très modérément anthracosiques.

Le *cœur*, mou, flasque, pèse 220 grammes ; l'endocarde est intact et la séreuse péricardique saine.

Le *foie*, 1 kil. 240 grammes, est malformé ; son lobe droit forme à sa partie inférieure un lobule flottant nettement pédiculé, le fond de la vésicule biliaire déborde largement le bord inférieur du foie. La vésicule biliaire contient trois petits calculs, noirâtres, mûriformes, très friables, récents.

La *rate*, volumineuse, du poids de 380 grammes, montre deux cicatrices anciennes, fibroïdes, déprimées au niveau de sa face externe, la pulpe splénique est extrêmement hyperhémisée.

L'*encéphale* pèse 1 k. 350.

Le *liquide céphalo-rachidien* est recueilli avec soin au moment de l'ouverture du crâne ; l'examen microscopique n'y décèle point de trypanosomes.

Les *méninges* sont notablement hyperhémisées au niveau des deux sillons de Rolando, la pie mère et l'arachnoïde semblent quelque peu épaissies. Il en est de même à la surface du vermis supérieur.

*Cerveau*. — La substance blanche est très hyperhémisée et apparaît ponctuée de nombreux vaisseaux distendus. Aucune altération sur les coupes de Flechsig et de Pitres.

*Cervelet*. — La substance blanche est très hyperhémisée.

Le *bulbe* et la *protubérance* sont sains.

La *glande pituitaire* paraît volumineuse.

La *glande pinéale* est également grosse.

En résumé, au point de vue macroscopique, la bilharziose est certaine et semble s'être localisée spécialement à la vessie.

**Examen microscopique.** — L'examen microscopique des différents organes a donné les résultats suivants :

**Vessie.** — D'une façon générale la muqueuse de la vessie est

largement ulcérée. Les strates épithéliales ont disparu complètement. Le chorion de la muqueuse ainsi mise à nu se montre épaissi et gorgé de leucocytes mononucléaires et polynucléaires, ces derniers les moins abondants.

Les mailles du tissu conjunctivo vasculaire constituant le *chorion de la muqueuse* et la couche cellulaire *sous-muqueuse* apparaissent sur toutes les coupes, examinées à un faible grossissement, comme infiltrées d'innombrables corps étrangers diversement colorés.

Lorsque la technique par l'hématéine-éosine a été employée, ces corps étrangers qu'il est facile de reconnaître pour des œufs de bilharzie affectent, suivant les points, l'une des trois couleurs suivantes, rouge violâtre, violet foncé, gris pâle pour ainsi dire incolore.

A un plus fort grossissement il est facile d'établir les raisons de ces diverses colorations. En effet tout d'abord, l'examen attentif de chacun des corps étrangers, quelle qu'en soit la couleur, démontre l'absence d'embryons de bilharzie dans l'intérieur des œufs incrustés dans la muqueuse vésicale.

Toutefois tous ces œufs devenus stériles diffèrent les uns des autres par leur contenu. C'est ainsi que les œufs grisâtres ou gris jaunâtre sont manifestement vides, évacués et pour la plupart nettement rompus, seule la coque persiste avec son aspect brillant, hyalin et comme vitreux. Les œufs violâtres montrent leur coque encore distendue et contenant dans sa cavité une substance amorphe colorée en un rouge plus ou moins brunâtre, parsemée quelquefois de masses calcaires d'un reflet jaune sale. En même temps d'ailleurs ces masses rougeâtres sont d'une façon générale infiltrées de poussières de matière chromatinienne, résidu plus ou moins facilement reconnaissable de noyaux de leucocytes.

Enfin les œufs nettement violets sont gorgés littéralement de granulations de chromatine, poussières violettes accumulées à l'intérieur de la coque et preuve très évidente de l'invasion des cavités des œufs par d'innombrables leucocytes qui sont venus y mourir.

D'ailleurs au pourtour de la plupart de ces œufs ainsi infiltrés de noyaux de leucocytes devenus pulvérulents, un nombre considéra-

ble de leucocytes polynucléaires se trouve d'ordinaire accumulé. Parmi ces leucocytes, maintes fois il est facile d'en reconnaître dont les noyaux, en voie de nécrobiose déjà marqués, sont fragmentés et réduits à l'état pulvérulent (pynose et caryorhexie).

Les dimensions habituelles des œufs ainsi infiltrés en quantité considérable dans les mailles du tissu conjonctivo-vasculaire de la muqueuse vésicale sont les suivantes :  $126 \mu \times 52 \mu 5$  ;  $175 \mu \times 49 \mu$  ;  $91 \mu \times 38 \mu 5$  ;  $94 \mu 5 \times 35 \mu$ .

La surface de la muqueuse ulcérée est peu tomenteuse, modérément boursouflée. Les vaisseaux qui parcourent cette muqueuse s'y montrent gorgés de sang. Cependant on ne trouve pas trace d'hémorragies interstitielles soit sous forme de nappes ou d'infiltrations de globules rouges, soit même sous l'aspect des placards pigmentaires (pigment ocre).

Dans les couches les plus profondes qui réunissent la sous muqueuse aux couches musculaires de la vessie, le tissu conjonctif est densifié, scléreux même, par endroits, et cette sclérose assez uniforme est parsemée de place en place d'ilots inflammatoires nodulaires constitués par des amas de leucocytes surtout mononucléaires qui s'accumulent plus volontiers, semble-t-il, tantôt autour des vaisseaux, tantôt autour des nerfs de la région, quelquefois aussi à la partie superficielle de la sous-muqueuse. Il est à noter qu'en aucun de ces points inflammatoires ainsi disséminés, loin de la surface interne de l'organe, on ne trouve trace d'œufs de bilharzie.

Les *artérioles*, nombreuses dans cette couche profonde, sont saines. Les grosses *veines* paraissent elles aussi normales.

Les coupes colorées par l'orcéine montrent la *couche sous-muqueuse* extrêmement riche en fibres élastiques, tandis que le chorion de la muqueuse proprement dite semble à peu près complètement dépourvu de fibres élastiques.

Les rares *ganglions nerveux* disséminés dans la sous-muqueuse paraissent sains.

Les *couches musculuses* sont épaisses, les faisceaux de fibres lisses se montrent normaux, dirigés dans tous les sens et protégés en grand nombre par des tréillis très épais de fibres élastiques. Dans

le tissu cellulaire sous-musculaire qui est sous-séreux au niveau des parties découvertes de la vessie, un assez grand nombre de pelotons adipeux se trouvent accumulés autour des gros vaisseaux artériels et veineux sillonnant la région. Il est important de noter que dans ces régions profondes il n'existe pas trace de bilharzie.

Sur les coupes colorées à l'hématéine-orcéine, certains œufs modérément remplis de granulations chromatinienues semblent maintes fois avoir groupé dans l'intérieur de leur coque plusieurs de ces granulations chromatinienues sous une forme rappelant celle de la cellule géante. En effet, en variant le point, une image très apparente se forme composée d'un cercle complet de fines granulations chromatinienues groupées autour d'un centre et formant ainsi une véritable cellule géante de dimension moyenne, logée à l'intérieur de l'œuf et bien distincte du reste des autres parcelles du noyau pulvérulent éparses dans la cavité de l'œuf mort.

Au niveau de l'abouchement des urètres dans la vessie, on trouve un nombre considérable d'œufs logés dans l'épaisseur de la muqueuse urétérale. De plus dans cette région qui correspond au trigone, les œufs s'incrudent fréquemment dans les couches des fibres musculaires ressortissant au canal urétéral.

**Prostate.** — Dans son ensemble la prostate paraît chroniquement irritée. En maints endroits, les glandes en grappes sont le siège d'une inflammation assez intense pour avoir rempli les cavités glandulaires et leurs canaux excréteurs d'innombrables leucocytes polynucléaires et mononucléaires.

Souvent aussi en ces mêmes points, l'épithélium cylindrique de revêtement est desquamé en grande partie et semble avoir abondamment proliféré. Enfin en de nombreux endroits il est facile de décèler la présence d'œufs de schistosomum incrustés en plein tissu interstitiel. Deux sortes de lésions existent encore bien reconnaissables sur les différentes coupes :

1° Symplexions ;

2° Transformation pavimenteuse d'un épithélium glandulaire.

1° Les symplexions sont plutôt rares et se présentent avec l'aspect de gros blocs irrégulièrement arrondis, souvent ovalaires, d'un ton

jaune brun sale après action de l'hématéine-éosine. La substance compacte qui les constitue n'est pas partout homogène et montre en maints endroits, surtout au centre du sympexion, des taches claires ou vacuoles plus ou moins abondamment réparties.

2° En un point très circonscrit de la glande on trouve une cavité assez grande, rappelant les dimensions d'un des gros canaux excréteurs voisins, laquelle, au lieu de se présenter tapissée d'une couche de cellules cylindriques plus ou moins épaisse comme à l'état normal, offre une disposition anormale. Sa paroi est constituée par deux ou trois, quelquefois même quatre couches d'épithélium pavimenteux stratifié et d'une façon générale couchés plutôt parallèlement que perpendiculairement à la surface de la paroi. Ces épithéliums à tendance polygonale paraissent presque aplatis, leur protoplasma mal teinté par l'éosine en gris brun rosâtre est découpé mais dépourvu, semble-t-il, de filaments d'union. Les noyaux sont volumineux, plutôt clairs, quelquefois même vésiculeux, ovalaires ou arrondis.

Leur substance chromatinienne est en général peu colorable, sauf quelques nucléoles paraissant comme flottants dans l'épaisseur de la substance nucléaire. En de nombreux points, des leucocytes polynucléaires à noyau vivement teinté se sont incrustés entre ces épithéliums pavimenteux. La cavité de la glande à épithélium métamorphosé est remplie presque complètement par des paquets d'épithéliums polymorphes nullement cylindriques, identiques à ceux qui recouvrent la paroi. Quelques-uns d'entre eux ont un aspect presque fusiforme. Leurs noyaux en général sont pâles et comme mouchetés d'un petit nombre de grains de chromatine colorés en violet foncé. Un assez grand nombre de leucocytes se sont intercalés parmi ces cellules épithéliales desquamées en excès et flottant dans la cavité canaliculaire.

Autour de ce canal en voie de métamorphose pavimenteuse le tissu conjonctif apparaît tassé et forme une sorte d'anneau assez épais dans les mailles interstitielles duquel un assez grand nombre de leucocytes mononucléaires sont logés, bien faciles à distinguer des cellules fixes du tissu conjonctif

Tout autour de cet anneau péricanaliculaire composé d'un tissu

conjonctif irrité, de larges fusées inflammatoires se sont disposées dans lesquelles les gros mononucléaires, les petits mononucléaires, les lymphocytes et quelques rares polynucléaires apparaissent tassés en désordre. Malgré un examen attentif, il est impossible de découvrir à ce niveau trace d'œufs de bilharzie. Il est bon de noter qu'une irritation proliférative périglandulaire et péricanaliculaire se rencontre, identique à la précédente, en un grand nombre de points de la prostate.

Les œufs de bilharzie enclavés dans le tissu prostatique s'y montrent, tantôt à l'état isolé, tantôt, et plus souvent, sous forme d'amas ou colonies, conglomérés en nombre variable. Tous ou presque tous semblent calcifiés avec un reflet violâtre ou rouge violâtre, quelquefois jaune brillant des plus remarquables. Souvent dans ce dernier cas, ils ont un aspect vitreux caractéristique sinon leur masse, tout en étant translucide, montre à l'intérieur de la coque une fine poussière de granulations colorées en violet et éparées à l'intérieur de l'œuf. D'ordinaire, le tissu prostatique ne présente pas de réaction intense autour des œufs des parasites qui l'ont envahi.

Sur aucune des nombreuses préparations colorées, on n'observe d'œufs de bilharzie à l'intérieur d'une grande ou d'un canal glandulaire quelconque, sauf en quelques rares endroits au voisinage, même dans l'intérieur de grandes cavités glandulaires manifestement infestées et gorgées de polynucléaires. En ces points, exceptionnellement rares, l'inflammation paraît avoir disloqué assez largement le tissu prostatique et forme un véritable petit abcès à l'intérieur duquel on voit flotter, au milieu de pus et de débris épithéliaux, des lambeaux d'épithéliums déformés et quelques rares œufs de bilharzie profondément altérés. Tous les œufs, en général, sont interstitiels, incrustés soit dans les mailles du tissu conjonctif, soit dans les interstices des fibres musculaires lisses abondamment réparties dans l'épaisseur de la glande prostatique. Tant que les œufs restent reconnaissables ils conservent leur forme habituelle ovoïde avec un ou deux éperons toujours régulièrement polaires. Sur aucun des œufs étudiés à ce point de vue il n'est pos-

sible de trouver un éperon latéral si fréquent, comme on sait, au cours de la bilharziose intestinale.

Un dernier détail à signaler consiste en l'absence constante, semble-t-il, sur nos coupes, de coques complètement évacuées fendues et incolores par l'éosine hématoxyline ou colorées en jaune d'ocre sale par l'hématéine-orcéine.

Les *ganglions nerveux* périprostatiques sont peu irrités. Quelques unes des grosses cellules nerveuses qui les constituent apparaissent gorgées de granulations pigmentaires brunes.

De ce qui précède, il est permis de tirer la conclusion suivante.

*Les œufs de bilharzia incrustés dans le tissu prostatique sont aptes à s'éliminer à travers les glandes en grappes de la glande prostatique.*

La *muqueuse urinaire* supportée par la glande prostatique apparaît infestée en maints endroits par les œufs de bilharzie d'une façon beaucoup moins abondante que la muqueuse vésicale proprement dite. La couche profonde de la muqueuse reposant sur les fibres musculaires lisses qui la séparent des glandes prostatiques se montre quelque peu condensée, scléreuse même par endroits. En quelques points même, des lésions inflammatoires hyperdiapédétiques s'y sont formées par îlots petits, essentiellement mononucléaires. Les régions, où les œufs sont fixés, ne correspondent pas spécialement à ces îlots inflammatoires subaigus.

A l'inverse de ce qui se passe pour la prostate proprement dite, les œufs sont ici tantôt calcifiés, violâtres et ayant conservé leur forme normale, tantôt vidés, incolores par suite de l'évacuation de l'embryon de bilharzie (déhiscence). En ce cas, la coque apparaît plissée, pâle, jaunâtre avec encore un ou deux éperons polaires, plus ou moins bien reconnaissables.

**Vésicule séminale.** — Le tissu conjonctivo-vasculaire qui embrasse la vésicule séminale est rempli de nombreux vaisseaux artériels et veineux, tous gorgés de sang. Un certain nombre de veines qui accompagnent ainsi la vésicule séminale montrent leur membrane interne tuméfiée par des placards d'endophlébite chronique végétante. Ces bandes ou îlots d'endophlébite sont manifestement

formés aux dépens du tissu conjonctif constituant la couche sous-endothéliale. Les cellules connectives qui composent cette couche sont tuméfiées, proliférées, en quelques points rameuses à la façon de cellules muqueuses, et leurs noyaux apparaissent maintes fois déformés. La coloration par l'orcéine permet de reconnaître une prolifération anormale de fibres élastiques dans ces placards d'endophlébite. Au contraire, la couche unique de cellules endothéliales proprement dites qui recouvre ce tissu tuméfié est d'ordinaire intacte et bien en place. Il n'est pas rare de voir autour de ces veines, ainsi chroniquement irritées, des îlots de cellules lymphatiques mononucléaires, formant autant de zones incomplètes ou de placards circonscrits qui se prolongent maintes fois jusque parmi les interstices des cellules adipeuses accumulées dans le tissu conjonctif voisin.

Un certain nombre des artérioles de la région sont également atteintes d'endartérite chronique végétante fibro-élastique.

Les nombreux ganglions nerveux et les nerfs qui entourent les vésicules séminales et les canaux déférents sont remarquables par leur intégrité.

De place en place des îlots de fibres musculaires lisses aberrants, plus ou moins éloignés de la vésicule séminale, se montrent entre les vaisseaux et paraissent indemnes, sauf lorsque ces îlots musculaires aberrants se trouvent logés non loin de la surface péritonéale. Dans ces régions en effet, il n'est pas rare de rencontrer des œufs de bilharzie presque toujours calcifiés, mais encore bien reconnaissables en général et dont certains exemplaires ont conservé la forme et les dimensions ordinaires. En ces points le tissu cellulaire sous-séreux apparaît rempli de nombreux leucocytes surtout mononucléaires, plus ou moins accumulés au voisinage des œufs calcifiés.

La séreuse péritonéale, dans cette petite surface qui correspond ainsi au voisinage de la vésicule montre les signes d'une inflammation exsudative pseudo-membraneuse péritonitique. La fibrine qui constitue ce mince exsudat adhérent à la surface de la muqueuse est composée de filaments et de blocs richement parsemés de leucocytes surtout mononucléaires. En certains points, la fibrine exsudée a formé des placards arrondis ou ovalaires, fusiformes, troués de nom-

breuses vacuoles, à l'intérieur desquelles existent, surtout lorsqu'elles sont volumineuses, des leucocytes englobés.

Les couches constitutives de la vésicule séminale sont remarquables par leur riche musculature et par le petit nombre de leurs vaisseaux sanguins.

Les œufs de bilharzie s'incrustent très rarement dans l'épaisseur même des couches musculuses et à une distance plus ou moins grande de la cavité. Ils sont calcifiés et le tissu qui les entoure ne présente aucun phénomène réactionnel.

La *muqueuse* de la vésicule séminale remarquable par ses longues villosités fibro-élastiques, apparaît indemne sur toutes les coupes examinées et la cavité de la vésicule ne contient pas d'œufs de bilharzie. L'épithélium cubique recouvrant toutes les saillies de la muqueuse est bien conservé.

**Canaux déférents.** — Autour des canaux déférents les œufs de bilharzie sont rares mais existent, bien reconnaissables et logés dans les mailles conjonctivo-vasculaires qui engainent la paroi musculaire du canal déférent.

Dans cette couche musculuse épaisse, on ne trouve que quelques œufs seulement au-dessous même de la couche fibro-élastique qui forme le soutien et la limite de la muqueuse du canal déférent. En ce point, en effet, quelques amas de coques, évacuées de leurs embryons, existent, bien reconnaissables à leur éclat vitreux et à l'énorme quantité de leucocytes habituellement pulvérulents, accumulés dans la cavité des coques évacuées. Le squelette fibro-élastique de la muqueuse, dans le voisinage de ces ilots d'œufs de bilharzie, montre souvent une condensation évidente, riche en fibres élastiques. Toutefois, il faut reconnaître que dans les autres régions, en apparence indemnes, de la muqueuse, ces mêmes épaississements se montrent par endroits, sans qu'il soit possible de leur attribuer une cause apparente.

Les replis d'apparence papillaire qui font saillie à l'intérieur de la cavité du canal déférent sont normalement composés d'un axe conjonctivo-vasculaire assez dense, à la surface duquel s'insère une couche unique d'élégants épithéliums cylindriques courts.

A l'intérieur du canal déférent, on ne trouve pas d'œufs dans l'épaisseur de la muqueuse non plus que dans la cavité du canal déférent.

**Poumon.** — Le poumon sur la plupart des coupes apparaît atteint de lésions inflammatoires aiguës, essentiellement caractérisées par :

1° Quelques îlots discrets de pneumonie lobulaire ;

2° De nombreuses apoplexies alvéolaires en rapport indirect avec les lésions bronchopulmonaires.

La bronchopneumonie consiste essentiellement en une inflammation hyperdiapédétique d'un certain nombre de bronchioles dont la couche épithéliale se trouve largement envahie par une foule de leucocytes mono et surtout polynucléaires, avec desquamation plus ou moins considérable de cette couche endothéliale. Un certain nombre des alvéoles voisins, soit annexés à l'arbre bronchiolique, soit simplement contigus, ont été infectés secondairement. Ils apparaissent sur les coupes remplis de polynucléaires, associés en proportion variée à des globules rouges et à quelques grandes cellules à poussières. Par transitions insensibles on arrive de la sorte à des alvéoles pulmonaires uniquement remplis de sang, sans coagulation fibrineuse et avec un tout petit nombre de globules blancs et de cellules à poussières. Le nombre de ces alvéoles ainsi apoplectiques est proportionnellement beaucoup supérieur aux alvéoles à proprement parler infectés.

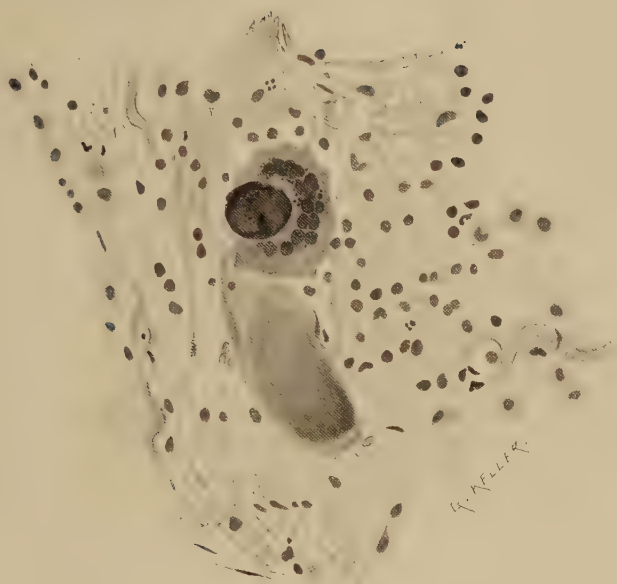
Tous les vaisseaux du poumon depuis les artérioles et les veinules, jusques et y compris les capillaires alvéolaires, se montrent gorgés de sang, surdistendus. En un certain nombre de points, en dehors de la zone inflammatoire susdite, il n'est pas rare d'observer de nombreux alvéoles remplis de sérosité granuleuse avec quelques globules rouges et un petit nombre de globules blancs.

En résumé, les lésions inflammatoires de ce poumon ont été éminemment hémorragipares et la cause des désordres paraît bien résider dans ce processus inflammatoire bronchio-alvéolaire décrit au début.

Sur toutes les coupes on est étonné de voir la minime quantité

d'anthraxose. Les cellules à poussières sont très rares dans l'intérieur des alvéoles encore perméables et les îlots de charbon commencent à peine à s'incruster les uns dans la plèvre et les autres dans le tissu conjonctif périvasculaire et péribronchique. Les cellules à poussières elles-mêmes sont à peine chargées de charbon. De place en place, dans quelques vaisseaux lymphatiques un peu distendus on voit flotter à côté de globules blancs et de lymphocytes une ou deux grosses cellules à noyaux multiples chargées ou non de fines granulations de charbon.

**Bilharziose du poumon.** — Le poumon en question sur un grand nombre de coupes montre quelques rares œufs de bilharzie embolisés dans le parenchyme respiratoire. Toutefois la disposition topographique des œufs de bilharzie est pour ainsi dire toujours la suivante. L'œuf ou les colonies d'œufs apparaissent incrustés dans un espace interstitiel et généralement périvasculaire du poumon. En réalité sur les coupes que nous avons il semble bien que les œufs de bilharzie soient venus se loger dans un des follicules lymphatiques parabranchiques si communs dans la gangue interstitielle du poumon. Là l'œuf semble être à l'aise dans un espace agrandi par lui, car il repousse manifestement autour de lui les éléments du tissu réticulé environnant. Nulle hémorragie autour de ces œufs, pas d'exsudat fibrineux mais parfois une réaction fort intéressante s'est établie autour de ces œufs qui sont tous mortifiés et en voie de calcification évidente. Cette réaction consiste en la formation d'une vaste cellule géante à la surface même de la coque, comme vitreuse, qui entoure la masse de l'embryon calcifié. Cette cellule géante ou pour mieux dire cette masse plasmodiale est constituée par un protoplasma finement granuleux, gris violet sale par éosine hématoxyline, à l'intérieur duquel s'accumulent en amas considérables des noyaux violets généralement petits vivement teintés. Ceux de ces noyaux qui sont les plus rapprochés de la coque, à laquelle ils affleurent manifestement, s'étalent, prennent une forme irrégulièrement cylindroïde qui contraste très nettement avec la forme arrondie ovale de tous les autres noyaux constitutifs de la plasmode géante péri-bilharzienne.



*Bilharziose pulmonaire secondaire avec B. vésicale. Grossissement 480/1.*  
*Deux œufs, dont l'un calcifié et englobé par une cellule géante. (Collection*  
*de M. le D<sup>r</sup> LETULLE.)*



*Œufs de bilharzie logés dans une cloison de la vésicule séminale (Bilharziose urinaire). Grossissement 15/1. (Collection de M. le D<sup>r</sup> LETULLE.)*  
*Microphotographie d'E. Normand.*



Il faut noter l'impossibilité où l'on est de découvrir la voie suivie par les œufs pour pénétrer dans le tissu réticulé du poumon.

**Rectum.** — Sur un certain nombre de coupes comprenant à la fois le rectum et la vessie, il n'est pas rare de rencontrer des colonies d'œufs de bilharzie incrustés dans la sous-muqueuse de l'intestin. D'ordinaire alors, les régions correspondant à ces ilots sont sclérosées de telle sorte que les œufs paraissent enclavés au milieu de travées épaisses de tissu fibreux. Tous les œufs qui ont ainsi pénétré dans l'épaisseur des couches de l'intestin sont calcifiés, mais rarement déformés. Leurs éperons sont toujours polaires, sur aucune des coupes il ne nous a été donné jusqu'à présent d'observer un éperon latéral.

Au reste, d'une façon générale, la sous-muqueuse dans toute son étendue est manifestement fibrosée et les pelotons adipeux y ont presque totalement disparu.

Les couches musculuses de l'intestin paraissent normales, quant à leurs faisceaux contractiles. Les cloisons montrent, au contraire, un épaissement très notable, fibroïde, de leur trousseau conjonctivo-vasculaire. Dans l'épaisseur des couches musculuses, on n'observe pas trace d'œufs de bilharzie. Le tissu cellulaire périrectal est le siège de lésions inflammatoires subaiguës. Ces lésions se caractérisent par la présence de place en place d'ilots lymphatiques nodulaires dont quelques-uns, même les plus volumineux, ressemblent à de petits follicules disséminés dans le tissu conjonctivo-vasculaire de la cavité pelvienne.

Au milieu des tractus fibro-adipeux, parsemés de nombreux vaisseaux artériels et veineux, on aperçoit quelques œufs de bilharzie, pour la plupart calcifiés en grande partie.

**Rein.** — Le rein est d'une façon générale normal. Un grand nombre des épithéliums des tubes contournés paraissent tuméfiés, mais leurs noyaux pour un grand nombre est mal colorable.

Cependant de place en place, surtout dans les points où les capillaires intertubulaires sont très distendus, ces épithéliums des tubes sont encore bien colorés, plutôt tassés et petits, avec un noyau très accusé. Les tubes droits sont normaux. Les glomérules, plutôt chargés

d'éléments nucléaires, montrent leurs capillaires distendus en grand nombre.

Les régions des pyramides sont saines et ne montrent en aucun point trace d'une infection parasitaire. D'une façon générale, le rein est donc notablement congestionné.

**Rate.** — La rate est congestionnée dans son ensemble. Par places même de vastes lacs hémorragiques apparaissent, ayant disséqué profondément la couche splénique, sans y produire d'infarctus proprement dits. Quelques rares infiltrats pigmentaires se montrent de place en place dans le tissu splénique. Les follicules lymphatiques sont à peu près partout méconnaissables. Les artères sont saines et leur tissu élastique est respecté. En quelques endroits, on voit des placards de tissu fibreux assez richement pourvus de paquets de tissu élastique, ces bandes fibreuses ont une allure généralement plutôt étoilée ; elles ne sont ni tuberculeuses ni calcifiées.

Les colonnes fibreuses de soutien de la pulpe splénique ne paraissent pas élargies et semblent avoir conservé leurs proportions normales.

Sur deux coupes on observe autour d'un vaisseau quelques masses calcifiées d'une forme généralement arrondie, brillantes, ayant à peu près les dimensions des œufs de bilharzie décrits dans le poumon. Toutefois ces masses calcaires ne sont pas entourées comme dans le poumon d'une coque brillante d'aspect vitreux si caractéristique, comme nous l'avons vu dans les autres organes.

Il est à noter que dans le poumon lui-même cependant quelques-uns des œufs signalés sont également dépourvus de coque et offrent les mêmes caractères que dans la rate.

En outre au contact d'un des calculs de la rate on trouve une sorte de cellule géante, composée d'un protoplasma rosâtre dans lequel les éléments du noyau sont jetés comme au hasard. On peut conclure qu'il s'agit d'œufs calcifiés.

---

## CONCLUSIONS

On connaît sous le nom de bilharziose un ensemble de deux maladies distinctes ayant chacune son parasite spécifique. L'une d'elles qui n'est encore connue qu'en Extrême-Orient est due au *Schistosomum Japonicum*. On ne sait encore que peu de chose de ce parasite et des états morbides qu'il détermine. Nous ne le citons ici que pour mémoire. L'autre, est due au *Schistosomum hæmatobium*, que l'on connaît actuellement en Afrique, dans certaines régions de l'Amérique intertropicale et dans la partie occidentale de l'Asie. C'est sur cette espèce que se porte notre étude.

La bilharziose se présente cliniquement surtout sous deux aspects principaux : la bilharziose urinaire, la plus fréquente, et la bilharziose intestinale.

Certaines lésions sont causées par le parasite lui-même, d'autres par ses œufs qui ont pour caractéristique la présence d'éperons tantôt terminaux par rapport à l'axe de l'œuf, tantôt latéraux.

La situation de cet éperon sur l'œuf a conduit certains auteurs à admettre l'existence de deux espèces de parasites : l'un produisant des œufs à éperons terminaux, qui causerait la bilharziose urinaire, l'autre, des œufs à éperon latéral, causant la bilharziose intestinale. Jusqu'ici la preuve ne paraît pas faite de cette théorie séduisante.

Au point de vue anatomo-pathologique, les lésions cau-

sées par les œufs sont, d'une façon générale, des scléroses et des hyperplasies du tissu conjonctif et des ulcérations des couches épithéliales. La progression des œufs peut se faire par embolie, mais le plus souvent elle se fait par contiguïté à travers les tissus. Les lésions dues au parasite lui-même, sont des endophlébites localisées surtout aux veines de la région abdominale.

Etant donné la fréquence de la bilharziose dans les pays irrigués par des eaux à courant très lent et chez des personnes en contact presque constant avec ces eaux, on peut conclure à l'origine hydrique de la maladie.

La maladie est facile à diagnostiquer dès qu'on la soupçonne. On trouve les œufs caractéristiques par l'examen microscopique des urines et des fèces des malades. Cet examen doit être pratiqué systématiquement lorsque les malades sont originaires des pays contaminés par le *Schistosomum*.

---

Vu :

Le Président de la thèse,  
R. BLANCHARD.

Vu :

Le Doyen,  
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,  
LIARD.

---

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

---

- Adamidis.** — Abscès du foie bilharziques. *Comptes-rendus Congrès du Caire*, 1905.
- Albarran.** — *Société de biologie*, 3 juillet 1897.
- Ali Labib.** — Etude sur la bilharzia et son influence sur la production des fistules. *Comptes-rendus Congrès du Caire*, 1905.
- Allbut.** — *A System of medicine*, London, 1897.
- Allen.** — Remarks on Bilharzia. *The Lancet*, 1882, II.  
— Bilharzia hæmatobia. *Lancet*, 1883.
- Anders (J. M.) et Callaham (A.).** — A Case of Bilharzia hæmatobium with plates showing the ova of the parasite. *Medic. det.*, 1905.
- Barth.** — *Revue des sciences médicales*, 1882.
- Batho.** — On endemic hæmaturia of the Cape of good Hoop and Natal. *Army M. Dep. Rep.*, 1870.
- Belleli.** — Du rôle des parasites dans le développement de certaines tumeurs. *Progrès méd.*, juillet 1885.  
— Les œufs de Bilharzia hæmatobia dans les poumons. *Un. méd. égypt.*, 1885.  
— La Bilharzia hæmatobia. *Gazz degli osped.*, 1886.
- Benham.** — Bilharzia bæmatobia. *Brit. med. Journ.*, London, 1906.
- Bentejac.** — *Contribution à l'étude de la bilharzia*. Thèse Bordeaux, 1900.
- Bernard.** — *Société de biologie*, 1897.
- Bilharz.** — Distomum hæmatobium u. sein Verhältniss zu gewissen pathologischen Verènderungen der menschlichen Harnorgan. *Wien. med. W.*, 1856.  
— *Zeitschrift für viss. Zool.*, 1853.
- Blanchard (R.).** — *Traité de zoologie méd.*, 1886. 1890.  
— Art. Hématozoaires. *Dict. encyclopéd. des sc. méd.*, Paris, 1888, XIII.  
— *Les vers du sang* (Bibl. CHARCOT-DEBOVE). Paris, 1895.
- Booth.** — Bilharzia hæmatobia. *W. med. Rep.*, 1882, IV.
- Bœhme.** — Ein Fall v. Blennorrhœ u. Bilharzia Erkrankung (Kap. Hæmaturie). *Centralb.f. d. Krankh. der Harn u. Sexual org. f. prakt. Dermat.*, XLIII, 1906.

- Bourel Roncière.** — Hématurie des pays chauds. *Dict. encycl. sc.*
- Brault.** — Distribution géographique des bilharzioses. *Arch. gén. de méd.*, oct. 1907.
- Relation d'un cas de bilharziose contractée en Tunisie. *Gaz. hebdom. de méd.* Paris, 1891, p. 282.
- Brock (G. S.).** — Bilharzia hæmatobia. *J. of. path. and. bact.*, 1893. *Lancet*, sept. 1893.
- Brûch et Catouillard.** — Un cas de bilharziose contractée en Tunisie. *Arch. Prov. de Tunisie*, II, 1908.
- Bryant (J. H.).** — Bilharzia hæmatobia. *Clinical Journ.*, 1903 ; *Folio hæmatologica*, 1904.
- Burfield.** — A case of Bilharzia infection of the vermiform appendix with a pathological report by E. Shaw. *Lancet*, London, 1906 ; *Arch. f. Schiff u. trop. Hyg.*, X, 1906.
- Burghart.** — Demonstration von Eiern der Distoma hæmatobium. *Münch. med. Woch.*, LI, 1904.
- Cahier.** — *Clinique du Val-de-Grâce*, février 1893.
- Sur un cas de bilharzia hæmatobia. *Bull. Soc. chir.*, 1894.
- Cantani.** — Distoma hæmatobium. *Boll. delle cliniche*, 1886.
- Chatin.** — Sur l'embryon cilié de la bilharzie. *Comptes-rendus de l'Académie des sciences*, 1880.
- Sur les œufs de bilharzie. *Soc. de biol.*, 1884.
- Childe (C.-P.).** — A case of Bilharzia hæmatobia. *Brit. med. Journ.*, VI, 1899 ; *Journ. of tropic. med.*, II, 1899.
- Cobbold.** — On some new forms of Entozoa. *Trans. of the Linn. Society*, 1859.
- Remarks on Dr J. Harley's distoma capense. *Lancet*, 1864.
- New entozootic malady. *London med. T. and Gaz.*, 1871.
- Cases of hæmaturia d. to Bilharzia. *Lancet*, 1885 ; *Medical Society*, 1886.
- Cortez (J.).** — Un caso de hematuria por Bilharzia hæmatobium o hematuria de los paises calidos. *Juv. med.*, 1905.
- Couplaud.** — *Clinical Society*, 27 mai 1887.
- Crimp (J.-L.).** — A case of Bilharziosis of the vermiform appendix. *Lancet*, CLXX, 1906.
- Crocker.** — A case of hæmaturia from bilharzia hæmatobia. *Tr. clin. Soc.*, Londres, 1882.
- Cureton (E.) and Webb (J.-L.).** — Note on a case of Bilharzia disease. *Lancet*, 1899, n° 3.
- Curtis (H.-S.).** — Bilharzial hæmaturia causing papillomata of the bladder. *Brit. med. Journ.*, 1907.

- Damaschino.** — Des altérations produites par le distoma hæmatobium dans le gros intestin et les voies urinaires. *Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1882; *Union médicale*, 1882.
- Douglas.** — Quelques cas de Bilharzia. *Biologie méd.*, II, 1904.
- Douglas (A.-R.) and Hardy (F.-W.).** — Some remarks on 50 cases of Bilharzia disease. *Lancet*, II, 1903; *Folia hæmatologica*, 1904.
- Eyles et Edin.** — La bilharzia hæmatobia dans l'Afrique occidentale. *Lancet*, 1887.
- Faichnic (N.).** — A case of Bilharzia hæmatobia contracted in England. *J. Roy. Army med. Corps*, London, 1905.
- Firket (Ch.).** — De la pseudo-dysenterie à bilharzia observée au Congo. *Bull. Acad. méd. Belg.*, 1893; *Arch. f. Schiff u. trop. Hyg.* III, 1899.
- Fouquet.** — Note sur le traitement des accidents produits chez l'homme par la bilharzia hæmatobia. *France méd.*, 1885.
- Freemann (E.-C.).** — A case of bilharzia hæmatobium contracted in England. *J. Roy. Army med. Corps*, London, 1905. VIII, 1907.
- Fritsch.** — Zur Anatomie der Bilharzia hæmatobia. *Archiv. f. mikroskopische Anat.*, t. XXXI, 1888.
- Frothingham (O. Neil R.).** — Hematurie due to the Bilharzia hæmatobia with the report of a case. *Boston med. and surgic. journ.*, 1904.
- Gall (J.-E.-H.).** — Bilharzia disease in Middelburg Transvaal. *J. R. Army med. Corps*, VIII, 1907.
- *Arch. f. Schiff u. trop. Hyg.*, XII, 1908.
- Gautreley.** — Observation d'un cas de bilharzia hæmatobia. *Soc. anat.*, 1885.
- Gœbel (C.).** — Etude sur l'anatomie pathologique de la bilharziose. *Comptes-rendus Congrès du Caire*. 1905.
- Ueber Bilharziakrankheit der Weiblichen genitalien. *Zentralb. f. Gynäk.*, XXIX, 1905; *Arch. f. Schiff u. trop. Hyg.*, X 1906.
- Ueber die bei Bilharziakrankheit vorkommenden Blasentumoren mit besonderer Berücksichtigung des Carcinoms. *Zeitsch. f. Krebsforsch.*, III, 1905; *Zeitsch. f. Krebsforsch.*, III, 1906; *Arch. f. Schiff u. trop. Hyg.*, 1906.
- Ueber Bilharziakrankheit der weiblichen Genitalien. *Centralbl. f. d. ges. med.*, n° 65, 1905, *Monatschr. f. prakt. Dermat.*, XLII, 1905, 1906.
- Zur pathol. Anatom. der Bilharzia Krankheit. *Arch. f. Schiff u. trop. Hyg.*, X, 1906.
- Tumeurs vésicales dans la Bilharziose en considérant particulière-

- ment le cancer. *H. Vers. H. Naturf. u. Aerzte*, Breslau, 18-24 septembre 1904.
- Pathologisch, anatomische und klinische Bemerkungen über Bilharzia Krankheit. *Arch. f. Schiff u. trop. Hyg.*, 1903.
- Erfahrungen über die chirurgische Behandlung des Cystitis u. der Blasen-tumoren bei Bilharzia Krankheit. *Deutsche Zeitsch. für Chirurgie*, LXVI, 1903.
- Clinical and pathological observations on Bilharzial disease. *Arch. f. Schiff u. trop. Hyg.*, 1903 ; *Journ. of tropical med.*, VI, 1903.
- Gonzalez Martinez.** — Refiriendo a un estudio de Bilharzia hæmatobium y Bilharziosis en Puerto Rico. *Revista de medicina tropical*, 1904.
- Grothusen.** — Bilharzia Krankheit und ihre Beziehung zu Geschlechts Krankheiten. *Arch. f. Schiff u. trop. Hyg.*, XII, 1908.
- Guès.** — Hématurie tropicale. *Arch. med. navale*, 1879.
- Gunn.** — Bilharzia disease report of two cases observed amongs Portoricans in San Francisco. *Journ. americ. med. assoc.*, 7 avril 1906 ; *Journ. of trop. med.*, IX, 1906.
- Gunn (H.).** — Bilharzia. Notes cliniques. *Journ. americ. med. assoc.*
- Bilharzia Krankheit. *Journ. americ. med. assoc.*, 1906 ; *Monatsch. f. prakt. Dermat.*, XLII, 1906.
- Harley.** — On the endemic hæmaturia on the Cape of good Hoope. *Med. chir. Trans.*, 1864.
- A second communication on the endemic hæmaturia of the Cape of good Hoope and Natal. *Med. chir. Trans.*, 1869.
- A third communication on the endemic hæmaturia, etc. *Med. chir. Trans.*, 1871, etc.
- Harrisson.** — *The Lancet*, 1889.
- Hatch.** — Bilharzia hæmatobia. *British med. journ.*, 1878.
- Hédie.** — *Bilharziose*. Thèse de Bordeaux, 1898.
- Kartulis.** — Ueber das Vorkommen der Eier des Distomum hæmatobium, etc. *Virchow's Archiv*, 1885.
- Weitere Beiträge zur pathologische Anatomie der Bilharzia. *Virchow's Archiv*, CLII, 1898.
- Kautsky Bey (A.).** — Blutuntersuchung bei Bilharzia Krankheit. *Zeits. klin. Med.*, LII, p. 192, 200, 1904 ; *Arch. f. Schiff. u. trop. Hyg.*, IX, 477, 1905.
- Hématologie de la Bilharziose. *Comptes-rendus Congrès du Caire*, 1905.
- Examens hématologiques dans la maladie de Bilharzia. *Zeitsch. f. klin. Med.* Band 52, Heft 3 et 4, 1904.

- Die Bilharzia Krankheiten. *Wien. klin. Rundschau*, XVII, 1903.
- Kutner (R.)**. — Zur Bilharziose der Blase. *Centralb. Krankh. sex. Org.* XVI, 1905.
- Lahille (A.)**. — La Bilharziose intestinale aux Antilles. *Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, IX, 1906.
- Lancereaux**. — Rein, parasiticisme. *Dict. encycl. des sc. méd.*
- Lear (E.)**. — Contribution pour l'étude de la Bilharziose et de son parasite. *Comptes-rendus Congrès du Caire*, 1905.
- Lelean**. — Bilharzia hæmatobia. *British medic. Journ.*, 1902.
- Le Dantec (A.)**. — Un cas d'hématurie bilharzienne provenant du Natal. *Soc. de biologie*, Paris, 1904 ; *Journ. Bordeaux*, 1904.
- Letulle (M.)**. — Bilharziose intestinale. *Arch. de parasit.*, IX, Paris, 1905 ; *Presse méd.*, mai 1908.
- Bilharziose urinaire chez un nègre du Congo. Modes de dissémination des lésions parasitaires. *Bull. de la Soc. de path. exotiq.*, 1908.
- Leuckart**. — *Die Parasiten des Menschen*. 2<sup>e</sup> édit. Leipzig, 1894.
- Lillie**. — Bilharzia hæmatobia in Cape colony. *Brit. med. Journ.*, 1901.
- A case of Bilharzia hæmatobia in the Orange river colony. *Brit. med. Journ.*, 1901.
- Bilharzia et bilharziose. *Sem. méd.*, 1903.
- Histoire naturelle de la Bilharzia. *Congrès du Caire*, 1905 (*Comptes-rendus*). *Annals of trop. méd. and parasit.*, Liverpool, juin 1908.
- Loos**. — Etude biologique de la bilharzia hæmatobia. *Cent. f. Bakt.*, 1895.
- Lortet**. — Expériences nouvelles sur le développement et le mode de pénétration du Bilharzia hæmatobia. *Comptes-rendus Congrès du Caire*, 1905.
- Madden (F.-C.)**. — A case of Bilharzia of the vagina. *Lancet*, n° 25, 1899.
- Bilharzia du rectum. *Méd. mod.*, 1899.
- A case of Bilharzia of the peritoneum. *Journ. of trop. med.*, 1901.
- Some universal manifestations of Bilharzia. *Records of the egyptian government school of medic.*, 1904.
- A preliminary note on the presence of living adult. Bilh. voorms in Bilharzial papillomata and in bilharzia fibroms tissu. *The Journ. of tropical med.*, II, 1903.
- Manson (Sir Patrick)**. — *Maladies des pays chauds*, 1908.
- Report of a case of Bilharzia from the West of India. *Journ. of tropical medicin*, 1902 ; *British med. Journ.*, 1902 ; *Arch. für Schiff u. trop. Hyg.*, VII, 1903.
- Mazzei (T.)**. — La ricerca delle uova di Bilharzia nelle urine et nelle feci. *La Riforma medica*, XXI, n° 24.

- Mense (C.).** — Bilharziosis bei Europaern in Deutsch ost Afrika. *Arch. f. Schiff u. trop. Hyg.*, XV, 1907.
- Milton (F.).** — Three lectures on Bilharzia. II. Symptoms and signs of Bilharzia. *Journ. of trop. med.*, V, 1902.
- Notes on Bilharziosis. Records of the Egyptian government. *School of medicine*, II, 1904.
- Bilharzia surgically considered. *Comptes-rendus Congrès du Caire*, 1905.
- Miura (K.).** — Ein Fall von Schistosomiasis mit Sektions befund. *Mitt. d. med. ges. zu Tokio*, XIX, 1905; *C. B. P. Ref.*, XXXVIII, 1906.
- Mohammed Chaker.** — *De l'hématurie d'Egypte causée par la bilharzia hæmatobia*. Thèse de Paris, 1890.
- Moquin-Tandon.** — *Zoologie médicale*.
- Moty.** — Urines bilharziennes. *Soc. de biol.*, 1893.
- Panse.** — Harnkonkrement bei Bilharzia Infection. *Arch. f. Schiff u. trop. Hyg.*, XII, 1908.
- Peyrot (J.).** — Un cas de bilharziose vésicale observé à Tombouctou. *Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, Paris, 1905.
- Pool (E.).** — A case of Bilh. hæmatobium. *Journ. trop. med.*, VI, 1903.
- Portes (F.-J.-W.).** — Bilharzia hæmatobia. *British med. Journ.*, II, 1903.
- Possnett (W.-G. Tottenham).** — The geographical distribution of bilharzia. *Journ. of tropic. med.*, IV, 1904.
- Powell (A.).** — Bilharzia in India. *Brit. med. Journ.*, 1903; *Journ. of trop. med.*, VI, 1903.
- Rayer.** — *Recherches sur une espèce particulière d'hématurie endémique à l'île-de-France*, 1837-1838.
- Renoult.** — Notice sur l'hématurie qu'éprouvent les Européens dans la Haute-Egypte et la Nubie. *J. gén. méd. chir. et pharm.*, Paris, 1803.
- Roberts.** — Endemic hæmaturia. *Syst. med.*, London, 1879.
- Rofferty (T.-N. et H.-N.).** — A case of bilharzia hæmatob infection. *Med. Rec. New-York*, LXV, 1904; *Arch. f. Sch. v. trop. Hyg.*, IX, 1905.
- Ross (H.-R.).** — *Bilharzia hæmatob. blood fluke*. Montréal, 1906.
- Roux.** — La Bilharziose. *Caducée*, VI, 1906.
- Ruault.** — Lésions causées par la présence des œufs et des embryons de Bilharzia hæmatobia dans la vessie, la prostate, le rectum, les ganglions mésentériques, le rein et le foie. *Progrès méd.*, 1885.
- Rutimeyer.** — De la bilharziose. *Centralblat. f. klin. Med.*, 1893.

- Sambon (L.-W.).** — Possible causes of 'sickness amongst the british troops in South. Africa. *Journ. of trop. med.*, 1899.
- Sandwith (F.-M.).** — Bilharziosis. *Practitioner*, octobre 1904. VII; *Journ. of trop. med.*, LXXIII, 3 pl., 1904.
- Scott (J.).** — Bilharzia in Persia. *Brit. med. Journ.*, 1904.
- Sewell (E.-P.).** — Bilharzia hæmatobia in India. *Journ. of the roy. Army med. corps*, novembre 1904; *Journ. of trop. med.*, VII, 1904.
- Smith (C.-A.).** — Bilharzia hæmatobium. Report of seven cases. *Atlanta J. Rec. med.*, 1905.
- Sondern.** — Un cas de distoma hæmatobium. *Med. News*, 1897.
- Sonsino.** — Ricerche intorno alla Bilharzia hæmatobia. *Rendiconto della R. Acad. d. sc. fis. e nat.*, 1874; *Imparziale*, 1875.
- Intorno ad un nuovo parassito del Bue. *Rendiconto della R. Acad.*, 1876.
- The treatment of Bilharzia disease. *British med. Journ.*, 1885, etc.
- Stock (P.-G.).** — Endemic hæmaturia. *Lancet*, CLXXI, 1906.
- Sturrock (P.-S.).** — Bilharzia in Mesopotamia. *Brit. med. Journ.*, 1899.
- Symmers (W.-St.-C.).** — A note of a case of bilharzial worms in the pulmonary blood in a case of bilharzial colitis. *Lancet*, 1905; C. B. P.
- Ref., XXLVII, 1906.
- Bilharzia hæmatobia. *Lancet*, CLXVIII, 1905.
- Demonstration of certain lesions produced by bilharzia hæmatobia. *Comptes-rendus Congrès du Caire*, 1905.
- Talaat-bey.** — De la Bilharzia hæmatobia chez la femme. *Comptes-rendus Congrès du Caire*, 1905.
- Thurn.** — Ueber Hæmaturia Egyptiaca, etc. *Wien med. Bl.*, 1884.
- Trehaki.** — Bilharziose des voies urinaires. *Comptes-rendus Congrès du Caire*, 1905.
- Villeneuve.** — Note sur un cas de bilharzia hæmatobia. *Mars. med.*, 1892.
- Walker (E.).** — Bilharzia hæmatobia. *Journ. of the americ. med. assoc.*, 1900.
- Wardrop.** — Report of five cases of bilharzia. *J. roy. med. army corps*, VII, 1906; VII, 1907. *Arch. f. Schiff u. trop. Hyg.*, XI, 1907.
- Wildt.** — Infection bilharzique au point de vue chirurgical. *Comptes-rendus Congrès du Caire*, 1905.
- Williamson.** — Bilharzia hæmatobia in Cyprus. *Brit. med. Journ.*, II, 1902; *Journ. of trop. med.*, V, 1902.
- Yalup (Carl).** — Etude sur l'anatomie pathologique de la bilharziose. *Comptes-rendus Congrès du Caire*, 1905.

**Yamagiva.** — Rückblick auf die historische Entwicklung unserer Kenntnisse über die hepatitis Parasitoria (Schist. hæmat.). *Mitt. d. med. Fak. d. Univ. Tokyo.*, VI, 1905.

**Zancarol.** -- A specimen of Bilharzia hæmatobia. *Trans. of path. Soc. of London*, 1881-1882.

— Contribution à l'étude du distoma hæmatobium. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1884.

**Zorn.** — Ueber ein Fall von Bilharzia Krankheit. *Vere. nisbl. d. pfälz Aerzte Krankenthal*, 1906.

**Zuckerkanld.** — Ueber die Wanderung des Distomum hæmatobium, etc.. *Wiener med. Blätter*, 1880.

---

## TABLE DES MATIÈRES

---

|                        | Pages |
|------------------------|-------|
| INTRODUCTION . . . . . | 7     |

### PREMIÈRE PARTIE

|                                                          |    |
|----------------------------------------------------------|----|
| CHAPITRE PREMIER. — Esquisse clinique de la bilharziose. | 11 |
| CHAPITRE II. — Distribution géographique du parasite . . | 18 |
| CHAPITRE III. — Etiologie . . . . .                      | 27 |

### DEUXIÈME PARTIE

#### PARASITOLOGIE

|                                                                                                                      |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| CHAPITRE PREMIER. — Le parasite. — Les œufs. — L'embryon. . . . .                                                    | 35 |
| CHAPITRE II. — Espèces voisines. . . . .                                                                             | 53 |
| CHAPITRE III. — Existe-t-il un hôte intermédiaire du Schistosomum ? Mode d'injection de l'organisme humain . . . . . | 65 |
| CHAPITRE IV. — La migration du Schistosomum dans l'organisme humain . . . . .                                        | 73 |
| CHAPITRE V. — Considérations sur la ponte. . . . .                                                                   | 82 |

### TROISIÈME PARTIE

#### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

|                                                            |     |
|------------------------------------------------------------|-----|
| CHAPITRE PREMIER. — Lésions bilharziennes en général. .    | 97  |
| CHAPITRE II. — Bilharziose intestinale. . . . .            | 106 |
| CHAPITRE III. — Bilharziose urinaire. . . . .              | 119 |
| CHAPITRE IV. — Localisations plus rares de la bilharziose. | 147 |

QUATRIÈME PARTIE  
ESQUISSE PATHOGÉNIQUE

CINQUIÈME PARTIE  
CAS DE BILHARZIOSE OBSERVÉ A PARIS

|                                |     |
|--------------------------------|-----|
| OBSERVATION . . . . .          | 163 |
| CONCLUSIONS . . . . .          | 179 |
| INDEX BIBLIOGRAPHIQUE. . . . . | 181 |







---

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).

---